50

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 N

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juillet 1905, à 1 heure

PAR

Frédéric NEBOUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES SURRÉNALES

DANS LES

Infections et Intoxications aigües

Président : M. DIEULAFOY, *Professeur.*

Juges : MM. ACHARD, *Agrégé.*
VAQUEZ, *Agrégé.*
RENON, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des Travaux anatomiques.
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

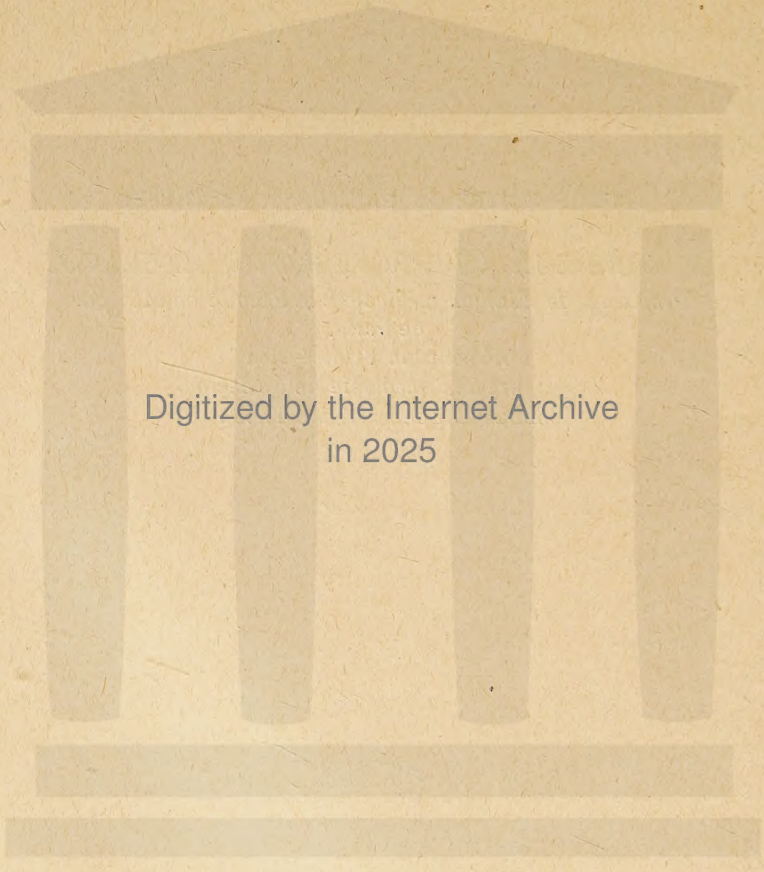
A MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'honneur.


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000vari_j6b9

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, il est tout d'abord pour nous un agréable devoir que nous nous empressons d'accomplir : celui d'apporter à tous nos maîtres le témoignage bien sincère de notre affectueuse gratitude et nos remerciements émus pour leur profond enseignement et les marques de grande bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

Nous garderons un souvenir précieux des différents stages que nous avons fait dans les hôpitaux de Paris et nous chercherons dans l'avenir par une pratique consciencieuse et raisonnée à faire bénéficier nos malades des leçons et des conseils qui nous ont été donnés par des maîtres éminents.

Trois années passées à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, nous rappellent que c'est à quelques-uns des maîtres de cette vieille école que nous devons une une grande partie de nos connaissances médicales et chirurgicales.

Que M. le professeur Bousquet, directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, veuille bien accepter l'hommage de toute notre gratitude pour son inépuisable bonté et son irréprochable enseignement.

Que MM. les professeurs Du Cazal, Billard et Lepetit reçoivent également nos remerciements les plus affectueux.

A Paris, nous avons eu l'honneur d'être, à l'hôpital Necker, l'élève assidu du maître éminent et vénéré qu'est le professeur Guyon, nous avons accompli notre stage obstétrical à la clinique Tarnier, sous la haute direction du professeur Budin ; nous avons suivi avec goût les leçons d'anatomie pathologique faite par le professeur Cornil à l'Hôtel-Dieu, et les intéressantes cliniques chirurgicales du professeur Terrier à l'hôpital de la Pitié.

Que tous ces maîtres reçoivent ici nos remerciements émus.

Nous prions enfin, en terminant, M. le professeur Dieulafoy qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse et dont nous avons été l'élève consciencieux et dévoué, de vouloir bien agréer l'hommage de notre très respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

DIVISION DU SUJET

L'histoire des capsules surrénales est de date récente et remonte seulement au mémoire d'Addison. En décrivant le nouveau complexus symptomatique auquel on a ultérieurement donné son nom, l'auteur anglais fit entrer du même coup, les glandes surrénales dans le domaine de la pathologie et de la physiologie.

Les observations cliniques se multiplièrent pour préciser les symptômes et les formes de cette affection, tandis que les divers expérimentateurs s'appliquaient à en expliquer le mécanisme pathogénique. Bientôt avec les travaux de Letulle Pilliet, Sergent et Bernard, de Mattei, de Simmonds, de Marchand, de Loeper et Oppenheim, la pathologie des surrénales entra dans une nouvelle phase. La maladie d'Addison cessa de résumer toute la pathologie capsulaire. D'autres lésions furent étudiées, hémorragies, scléroses, cancer, surrénalites chroniques dont le tableau clinique est encore assez vague, mais dont quelques symptômes sont déjà connus.

C'est à l'étude de l'une de ces lésions que nous consacrerons notre thèse. Nous ne prétendons pas faire œuvre absolument nouvelle puisque Arnaud, Lecomte publièrent déjà sur ce sujet des revues d'ensemble auxquelles nous devons faire de nombreux emprunts. Notre travail sera surtout une revue générale à laquelle nous ajouterons, chemin faisant, les quelques observations que nous avons pu prendre, le résultat de quelques expériences que nous avons faites et qui nous ont permis de préciser sur certains points le mécanisme et la physiologie pathologique des accidents observés.

Nous diviserons notre travail en deux parties.

Dans l'une nous résumerons rapidement l'anatomie et la physiologie de la glande en insistant particulièrement sur le rôle joué par sa sécrétion dans la défense de l'organisme, dans l'autre nous étudierons les causes, la physiologie expérimentale, les symptômes, les formes et le traitement préventif ou curatif des hémorragies surrénales.

Nous avons été guidé dans cette étude par M. le docteur Lœper, que nous devons remercier à la fois de ses conseils et des observations inédites qu'il nous a communiqués.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Aperçu de l'anatomie et de la physiologie de la capsule surrénale

La capsule surrénale est composée de deux couches, la *couche corticale* et la *couche médullaire*. Ces deux couches bien distinctes chez quelques animaux sont plus intimement unies chez l'homme.

La couche corticale, telle que la décrivent les auteurs classiques, Frey, Renaut, et les expérimentateurs, Guiyesse, Oppenheim et Loeper, est formée de trois zones : *la plus externe* en raison de la conformation spéciale de ses trabécules surtout nette chez les oiseaux, est dite *couche glomérulaire*, elle est immédiatement suivie d'une zone à trabécules parallèles appelée *zone fasciculée* qui se perd dans nne troisième *zone dite réticulée*.

Les cellules de la zone glomérulaire sont transparentes, celles de la zone fasciculée sont spongieuses et riches en grains de regrégation, souvent sidérophites,

les cellules de la réticulée sont de coloration fauve et renferment des grains de pigments.

Le centre de l'organe est occupé par la *couche médullaire*.

Sa coloration par les réactifs est différente et plus intense que celle de la corticale. Elle est de plus très homogène, creusée de vacuoles vasculaires, elle est formée de cellules agglomérées, dessinant une véritable mosaïque. Elle renferme des éléments colorables à l'état frais par l'acide chromique et l'acide osmique, cellules chromaffines, tandis que la couche fasciculée contient des granulations graisseuses assimilées par Bernard et Bigard, Mulon, Policard, Labbé à la lécithine.

Le réseau de la capsule surrénale est très intéressant à considérer. Les vaisseaux artériels arrivent à la glande par l'écorce et par la couche médullaire ; de ces deux origines, les capillaires se rejoignent et forment un réseau extrêmement riche et délicat. C'est tout d'abord un *cercle vasculaire périphérique*, qui entoure toute la glande et d'où partent des capillaires radiés qui pénètrent la couche fasciculée et séparent les cordons cellulaires. Ces capillaires viennent rejoindre au niveau de la zone réticulée un deuxième cercle, appelé par Loeper et Oppenheim, *cercle vasculaire interne*. En dehors de ce cercle, les capillaires se pelotonnent, forment un lacis tenu et se perdent dans les gros vaisseaux. Au centre de l'organe se trouve une ou deux grosses veines à paroi musculaire considérable, qui

recueillent le sang de la glande et le portent dans la circulation générale.

Le réseau sanguin de la surrénale peut-être étudié par injections : mais la congestion de la glande le dessine mieux que toutes les matières colorantes introduites après la mort dans les vaisseaux. Nous aurons l'occasion d'y revenir dans une autre partie de ce travail.

Ainsi constituée la glande surrénale est encore pénétrée par des filets nerveux très abondants, bien décrits par Kölliker, les uns forment un réseau cortical, les autres un réseau médullaire. Ces deux plexus sont d'origine sympathique : munis de cellules nerveuses constatées par Dogiel dans la couche médullaire, ils proviennent du plexus solaire ou y aboutissent.

L'intimité du système sympathique et de la surrénale est considérable et beaucoup d'auteurs considèrent la surrénale comme un organe sympathique.

De fait, on rencontre chez tous les animaux des glandes surrénales accessoires appendues au système nerveux abdominal. Dans certains cas même la véritable capsule surrénale fait défaut et est remplacée par une glande située jusque dans le ligament large ou le long des hypogastriques. Stilling, Mulon, font des surrénales une des glandes hypertensives si nombreuses appendues au sympathique.

Les recherches histochimiques ont permis de localiser dans les surrénales des produits nombreux. Nous avons déjà indiqué la présence de la lécithine dans les cellules spongieuses, et de substance chromaffine dans la couche médullaire ; cette substance chromaffine se-

rait, au dire de Stilling, de Mulon, de l'adrénaline. Elle donne, en effet, la réaction du perchlorure de fer ou réaction de Vulpian. La surrénale semble donc par son écorce sécréter *la lécithine*, par sa couche médullaire sécréter l'adrénaline. Nous allons revenir dans un instant sur ce point particulier de la physiologie.

C'est Brown-Séquard (1) qui le premier démontra les effets mortels de la destruction expérimentale de ces organes, il étudia les symptômes qui précèdent la mort des animaux en expérience et signala déjà la toxicité de leur sang.

Malgré les tentatives de Berruti, de Gratiolet, de Hardy, de Philippeaux, de Schiff, les conclusions de Brown-Séquard ne furent pas entamées.

Elles reçurent une éclatante consécration des travaux de Abelous et de Langlois (2), ces deux auteurs, dans une série de mémoires successifs parus de 1891 à 1893 établirent définitivement le fait suivant, à savoir, la mort rapide, en trois ou quatre jours de l'animal, lapin, cobaye et chien, à la suite de l'extirpation simultanée de deux glandes surrénales. Les troubles furent exactement ceux observés par Brown-Séquard : paralysie du train postérieur et des muscles respirateurs, troubles d'origine manifestement toxique, consécutifs à la réten-

(1) Brown-Séquard : Comptes rendus acad. sciences 1858 p. 422 et 452. *Arch. générales de méd.* 1856. *Journal de physiologie* 1858 t. I. page 160.

(2) Abelous et Langlois. *Bull. soc. de biol.* 1891. p. 292 et 835. 1892 p. 490. *Arch. de physiol.* 1892 p. 269 et Langlois *thèse* doctorat ès sciences 1897.

tion dans le sang et dans les différents tissus d'un poison que les capsules surrénales doivent normalement neutraliser.

Précisant ses recherches, Langlois montra que le sang des animaux décapsulés se montre toxique en injection à un animal sain et détermine des phénomènes analogues à ceux de la curarisation. Bien plus, ce poison paraît porter surtout son action, non sur les nerfs ou les muscles eux-mêmes, mais sur les plaques motrices de Ranvier-Deiters. En effet, si l'on excite le sciatique ou le phrénique, on ne détermine aucune contraction dans les muscles correspondants, alors que chaque muscle a conservé presque intacte son excitabilité propre.

La conclusion de Abelous et Langlois est donc que les glandes surrénales se comportent comme les glandes vasculaires sanguines ; qu'elles sont chargées de neutraliser ou de détruire les poisons fabriqués au cours du travail musculaire, poisons dont la rétention dans l'organisme entraîne des phénomènes analogues à ceux déterminés par le curare et une diminution notable de la résistance à la fatigue des animaux.

Les travaux d'Albanèse, parus presque simultanément, ont mis en évidence également ce dernier point fort intéressant.

Si les recherches de Gourfein (1), parues quatre années plus tard, ont confirmé les résultats obtenus par Abelous et Langlois après ablation totale des deux glandes sur-

(1) Gourfein. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1896, p. 113. Compte-rendu de l'Ass. des sciences, 19 juillet 1897.

rénales, elles sont en désaccord avec eux en ce qui concerne la nature du poison retenu dans l'organisme. (Gourfein ne croit pas qu'il s'agisse de poisons curatisants, car il n'a jamais pu constater les phénomènes de curarisation obtenus par ses prédécesseurs ; bien au contraire, il a constaté la persistance de l'excitabilité électrique à la fois des nerfs moteurs et de leurs terminaisons intra-musculaires jusqu'à la mort et même au-delà.)

Aux différents symptômes déterminés par l'ablation bilatérale des glandes surrénales, Boinet (1) ajoute la présence, dans le sang, de pigment noir, de granulations ocres et de cristaux dérivés de l'hématoïdine. Il met en évidence les altérations d'ailleurs assez inconstantes de la moelle et du sympathique qui firent l'objet d'études plus approfondies de Ettlinger et Nageotte et de Donetti sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Thiroloix constate l'*amaigrissement progressif* des animaux décapsulés ; Haltgreen et Anderson, après avoir précisé dans le cas de décapsulisation complète le temps de survie des animaux, soixante-huit heures chez le chat, cinq ou six jours chez le lapin affirment n'avoir pas constaté l'amaigrissement ni l'anémie, ni la désassimilation azotée. Bien plus, ils prétendent qu'il n'existe pas de paralysie vraie, mais seulement une grande faiblesse, une asthénie marquée.

Moore et Purinton (2) *mettent en évidence la chute de*

(1) Boinet. *Bull. Soc. biol.*, 1895, p. 96, 97 et 98, et Comptes rendus du XIII[e] Congrè international de médecine, sect. de path. int., 1900, p. 518.

(2) Moore et Purinton. *American Journ. of phys.*, 1900, p. 51.

la pression artérielle qui serait, pour eux, la cause indirecte de la mort rapide, par les coagulations nombreuses cardiaques et vasculaires dont elle est l'ori- l'origine.

Ces différents phénomènes qui montrent le rôle de la glande surrénale dans l'organisme animal ne se produisent pas avec la même intensité dans les cas de destruction expérimentale incomplète ou successive des glandes. Les parties restantes du parenchyme peuvent en effet suppléer à l'insuffisance des régions malades et empêcher les accidents mortels ou simplement très graves de se produire. C'est ce qui explique que dans le cas d'hémorragie la mort ne soit la conséquence que de destruction très étendue. Pourtant dans toute lésion surrénale aiguë intervient un facteur important sur lequel nous aurons à revenir : la réaction nerveuse.

Riche en plexus nerveux, de sensibilité exquise la plus petite irritation de la glande surrénale ne peut se produire sans réaction violente du système nerveux. On peut tuer des animaux en broyant leurs deux capsules dans les mors d'une pince alors que l'hémorragie est nulle. On pourrait donner à cet accident le nom de « schock surrénal » et il est possible que chez l'homme le phénomène du « schock » entre pour une part dans les accidents graves que l'on observe dans des lésions brusques, mais limitées. Nous devons dire, avant de terminer ce chapitre un mot de l'extrait capsulaire dont l'étude vient compléter heureusement nos connaissances sur la physiologie de la glande. L'extrait, quelle

que soit la façon dont il est préparé est un mélange de produits divers, on y retrouve des lécithines, de l'adrénaline. Glizinsky sans s'en douter extrayait la lécithine lorsqu'il préparait son extrait avec l'éther. Takamine, par un procédé complexe qu'il serait trop long de décrire ici, a découvert l'*adrénaline* corps cristallisable, à action hypertensive déjà entrevu par Vulpian (réaction au perchlorure de fer) qui l'assimilait à la pyrocatéchine.

Quoiqu'en disent les auteurs, souvent en contradiction sur ce point, l'extrait surrénal est toxique ; mais à dose forte en raison de ses propriétés mêmes. L'adrénaline seule l'est plus et peut tuer un animal à des doses de un demi milligramme par kilogramme. A doses plus faibles, l'extrait total comme l'adrénaliné jouissent des propriétés hypertensives (Livon, Swapl Vincent, Oliver et Schœffer, Dubois). L'action porte soit sur les fibres lissés des vaisseaux, soit sur le cœur, soit sur le système nerveux. L'adrénaline a une action vaso-constrictive telle quelle peut déterminer l'athérome en injections répétées de 1/10 de milligramme chez le lapin (Josué, Lœper, Josserand). Elle a également une action anémiante (Lœper et Crouzon). Elle ralentit le cœur, augmente l'intensité des battements, rétracte le globe de l'œil, dilate la pupille.

Ces phénomènes sont inverses de ceux que détermine l'ablation des glandes. Aussi, comprend-on que Brown-Séquard, Gourfein, Cybulski, Haltgreen et Anderson, Strehl et Weiss aient pu prolonger des animaux décapsulés en greffant dans leur tissu un fragment de

glande saine ou en pratiquant sous leurs téguments des injections d'extrait.

Cette étude d'anatomie et de physiologie élémentaire était indispensable. Nous aurons à utiliser les notions qu'elle nous apporte dans la symptomatologie des affections hémorragiques de la glande. Mais auparavant nous devons dire un mot du rôle de la glande surrénale dans la résistance aux infections.

CHAPITRE II

Le rôle des surrénales dans la résistance aux infections et intoxications. — Réactions congestive et hémorragique.

Le rôle de la sécrétion capsulaire est donc capital dans l'organisme animal et les expériences que nous avons rapidement relatées, montrent que ces glandes sont absolument indispensables à la vie. Mais aux différentes notions qui résultent des travaux des premiers expérimentateurs des auteurs récents en ont ajouté une autre, fort importante : *celle du rôle de la glande surrénale dans la défense de l'organisme aux infections.* Comment s'exerce cette action ; c'est ce qu'il est encore difficile de préciser à l'heure actuelle, mais le fait est là dont de nombreuses recherches montrent l'exactitude.

Albanèse, en 1892, est un des premiers qui s'occupèrent de cette question : expérimentant sur des grenouilles décapsulées, il vit ces animaux supporter plus mal que les grenouilles normales, une injection de neurine. Abelous et Langlois, Charrin, quelques années plus tard, ayant constaté la résistance moindre à la strych-

nine, à l'atropine, au curare, à la nicotine des animaux décapsulés étudièrent l'action neutralisante *in vitro* du tissu surrénal sur la nicotine. Cette substance se montrait plus toxique à l'état de pureté que mélangée à une certaine quantité d'extrait capsulaire. La résistance plus grande d'animaux monocapsulés à des doses identiques de poisons divers s'explique assez bien par l'énorme hypertrophie de la glande subsistante. Les recherches de Wybauw sont contradictoires ; étudiant l'action réciproque de l'extrait capsulaire et de la toxine diphtérique, *in vitro* et *in vivo* sur la grenouille et le cobaye, il constata qu'en injectant simultanément la toxine et l'extrait, soit un mélange antérieurement préparé de ces deux éléments les phénomènes déterminés par le poison diphtérique n'étaient nullement modifiés par l'action de l'extrait surrénal.

Les expériences d'Oppenheim rapportées dans sa thèse semblent remettre les choses au point. Cet auteur pour élucider le problème du rôle des capsules surrénales dans la résistance aux infections et intoxications, eut recours aux procédés suivants :

1° Tentative de neutralisation *in vitro* de divers toxiques par l'extrait surrénal.

2° Injections d'extrait surrénal à des animaux antérieurement intoxiqués et infectés.

3° Injections simultanées de l'extrait et de produits toxiques ou microbiens.

4° Destruction partielle des glandes surrénales suivie après un laps de temps suffisant d'infections ou d'intoxications expérimentales.

Les résultats obtenus furent de tous points conformes à ceux de Charrin et Langlois. Ils peuvent se résumer en quelques mots : résistance plus grande des animaux traités simultanément ou antérieurement à l'intoxication ou l'infection que des animaux témoins : résistance plus grande également des animaux dont les capsules sont intactes que de ceux dont les capsules sont partiellement détruites.

De ces expériences ressort d'une façon évidente cette conclusion que la glande surrénale est un des organes les plus utiles à la défense de l'organisme contre les infections.

Aussi n'est-il pas étonnant de les voir aussi fréquemment atteintes au cours des maladies infectieuses ou toxiques expérimentales et humaines. Les travaux de Roger, d'Oppenheim et Lœper, de Petit, de Wybauw, ont montré cette grande fréquence au cours des affections les plus diverses au premier rang desquelles se placent : la diphtérie, la fièvre typhoïde et la variole chez l'homme, l'infection pneumococcique et l'intoxication diphtérique chez l'animal.

Ces lésions qui peuvent aller jusqu'à la nécrose et aux foyers infectieux nettement caractérisés débutent toujours par la congestion et les hémorragies. Et il ne s'agit pas de congestion banale, limitée, analogue à celles que l'on rencontre dans le rein, le foie, le poumon, mais de congestion intense, disproportionnée avec l'infection ou l'intoxication en cause.

On peut se demander si cette réaction n'est pas un indice de suractivité fonctionnelle plutôt que de lésion

véritable. L'important est qu'elle existe et il est nécessaire d'en expliquer la constance :

Elle nous paraît être dans la structure même de la glande : la capsule surrénale est comme nous l'avons vu plus haut constituée par un tissu fragile, par des trabécules cellulaires implantés directement sur la paroi de capillaires délicats. Son réseau capillaire est extrêmement riche et fort mal protégé en raison de la faible quantité de tissu conjonctif qu'il renferme.

Cette disposition anatomique, si elle n'explique pas la production de la congestion, en explique au moins les conséquences : la rupture des capillaires, les raptus hémorragiques, les grandes hémorragies dilacérantes et destructives même, qui franchissent parfois la barrière si délicate que leur oppose la membrane d'enveloppe.

Nous dirons donc, en terminant ce chapitre, que la glande surrénale est prédisposée *physiologiquement* aux réactions violentes dans les infections et intoxications, *anatomiquement* aux congestions et aux hémorragies.

CHAPITRE III

Toute lésion intense ou étendue des glandes surrénales est capable de déterminer les mêmes symptômes qu'entraîne la destruction exprimentale chez l'animal. C'est à ce syndrome que nous retrouverons dans les hémorragies que Sergent et Bernard ont donné le *nom d'insuffisance surrénale.*

Il en existe plusieurs : l'insuffisance chronique terminée ou non par des accidents aigus et l'insuffisance aiguë parfois foudroyante. La seconde seule nous intéresse.

Il est souvent difficile de déceler les symptômes qui la caractérisent dans le complexus des maladies infectieuses ou toxiques en cause. Oppenheim, Sergent et Bernard les divisent en 1° *signes traduisant la perturbation de la fonction régulatrice du tonus vasculaire :* hypotension artérielle, modification dans les caractères du pouls, tachycardie ; 2° *symptômes traduisant la suppression des fonctiōns antitoxiques* de la glande ; troubles gastro intestinaux : vomissements, diarrhée profuse, anorexie ; dépression physique et morale : asthénie abattement, prostration, coma, beaucoup plus rarement excitation, délire, convulsion; collapsus cardiaque;

syncope, hypothermie ; 3° *symptômes* indirects liés à l'irritation des plexus nerveux (douleurs abdominales, peut être dans certains cas mort subite).

A ces signes d'origine nettement capsulaire et péricapsulaire, il est permis de joindre pour les lésions considérables des surrénales, un certain nombre de signes physiques qui traduisent l'existence d'une augmentation de volume de la glande : tumeur ou tuméfaction.

Nous retrouverons cet ensemble symptomatique dans la deuxième partie de notre travail et nous verrons quel est à la fois sa fréquence et sa valeur pour le diagnostic des hémorragies.

DEUXIÈME PARTIE

Les hémorragies des capsules surrenales.

HISTORIQUE

Les congestions et hémorragies de la capsule surrénale sont, de toutes les maladies de cet organe, les plus anciennement connues. On en trouve, en effet, mention dans les travaux de Valleix et de Roger. Addison les signale dans plusieurs de ses observations et les auteurs anglais, que la pathogénie surrénale a fort préoccupés, leurs consacrent des travaux assez nombreux. Nous retiendrons surtout ceux de Goolden, de Ogle, et dans ces dernières années de Blaker et Bailey, de Talbot, d'Andrews, de Hamill. Quelques œuvres méritent une mention spéciale parmi tant d'autres, celle de Mattei tout d'abord, qui publia sur les hémorragies et les affections capsulaires, un article très documenté, auquel nous ferons de nombreux emprunts ; celle d'Arnaud dont le mémoire est classique, la thèse de Lecomte qui est une des meilleures monographies parues sur la question, enfin la monographie récente de Dudgeon.

Presque tous ces auteurs ont envisagé les hémorragies capsulaires à un point de vue très général : leurs

observations se rapportent aussi bien aux hémorragies d'ordre toxique et aux hémorragies mécaniques. Aussi devrons-nous dans notre travail en négliger un assez grand nombre.

Il est, en effet, deux variétés d'hémorragies des capsules surrénales : les unes, ainsi que le montre la statistique d'Arnaud, de Dudgeon, d'Andrews, se rapportent à des maladies chroniques où l'infection et l'intoxication jouent un rôle extrêmement faible ou nul : ce sont les hémorragies des cardiaques, des asystoliques, des vieux bronchitiques, des tuberculeux même, des athéromateux, des enfants nouveau-nés en état de cyanose ou d'asphyxie bleue, etc. ; les autres ont pour cause une infection ou une intoxication évidente et le plus souvent à marche rapide : on les voit dans presque toutes les maladies infectieuses ou toxiques de l'homme et de l'enfant nouveau-né. Ce sont ces dernières seules qui nous intéressent, en raison de leur importance clinique, de leur fréquence et de leur physiologie pathologique assez bien élucidée par l'expérimentation.

ÉTIOLOGIE

Nous envisagerons dans un même chapitre les congestions et les hémorragies surrénales : la plupart des hémorragies n'étant que l'exagération d'un processus congestif aboutissant à la rupture des vaisseaux de la glande.

On rencontre les hémorragies et les congestions surrénales à tout âge mais la fréquence semble plus grande chez le nourrisson et l'enfant nouveau-né. Cette prédilection s'explique par un certain nombre de causes d'ordre anatomique ou physiologique : c'est d'abord l'union très intime de la glande avec le système cave, si fréquemment congestionné pendant la vie fœtale et l'accouchement ; c'est ensuite l'importance physiologique de la glande à cette époque de la vie ; c'est enfin l'augmentation de volume des capsules surrénales du nouveau-né : toutes causes qui font évidemment d'un organe un lieu de moindre résistance aux infections futures.

Chez l'adulte et chez le vieillard les hémorragies surrénales ne sont pas non plus très rares mais elles sont, là aussi, plus faciles chez les individus dont les artères sont en mauvais état, à paroi friable et peu résistante, chez ceux qu'une affection cardiaque, une asystolie plus ou moins évidente prédispose aux congestions viscérales, et partant aux hémorragies capsulaires.

Quelle que soit leur importance, ces différentes causes ne suffisent pas à déterminer l'hémorragie.

Une infection ou une intoxication est nécessaire. Dans le travail d'Arnaud qui porte sur quatre-vingt hémorragies, on trouve un grand nombre d'hémorragies capsulaires au cours du mal de Bright, des méningites, des affections pulmonaires aiguës. Dans le travail d'Oppenheim et Lœper l'hémorrhagie surrénale est considérée comme assez fréquente au cours de la dothiénentérie, de la pneumonie, de la broncho-pneumonie,

de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale. La plupart des cas ont trait à des affections graves par elles-mêmes et dans l'évolution desquelles la lésion capsulaire passait inaperçue ; il en est pourtant où la maladie de moyenne intensité se terminait brusquement contre toute attente par une hémorragie des glandes surrénales.

Nous avons nous-mêmes observé deux cas d'hémorragie surrénale : l'un au cours d'une *pneumococcie à point de départ pulmonaire. l'autre au cours d'une appendicite aiguë compliquée de pleurésie purulente.* M. Lœper nous a communiqué d'autre part quatre observations inédites : l'une d'ictère grave, l'autre de gangrène pulmonaire, la troisième de pneumococcie, la quatrième de fièvre typhoïde hémorragique, et le protocole d'autopsie de deux hémorragies surrénales d'ailleurs latente au cours de cholécystite calculeuse et l'autre d'appendicite toxique.

On voit par cette énumération brève que toutes les infections sont susceptibles de déterminer dans les capsules surrénales, cet état de congestion aiguë violente qui aboutit fréquemment à l'hémorragie.

Les intoxications par des poisons minéraux entrent également pour une part dans les statistiques publiées.

L'hydrargyrisme aigu en particulier est une cause connue de l'hémorragie surrénale *dont nous avons pu observer un cas*, l'intoxication diphtérique et tétanique dont MM. Oppenheim et Lœper ont publié des cas, l'urémie enfin qui chez les malades atteints de réelles scléroses rénales aussi bien que de néphrite aiguë ou

subaiguë, congestionne la capsule surrénale et y sème des foyers hémorragiques plus ou moins nombreux.

La fréquence de l'hémorragie surrénale, prise en bloc, est donc assez grande dans les infections et intoxications.

D'après la statistique de Lecomte elle est environ de 6 sur 78 autopsies, dans celle d'Oppenheim et Lœper elle est de 11 ou 12 sur 150. Si nous joignons à ces observations celles que nous avons pu prendre, nous trouvons un chiffre de 5 sur 85 à 90 autopsies personnelles ou communiquées obligeamment par les chefs de service de l'Hôtel-Dieu et de Tenon.

L'hémorragie surrénale infectieuse ou toxique semble donc de beaucoup plus importante que les autres hémorragies de la glande. Elle est le résultat de la congestion constante dont les capsules surrénales sont le siège au cours de ces maladies aiguës.

Il n'est pour ainsi dire, en effet, aucune autopsie de dysenterie, de dothiénentérie, de suppurations hépatiques ou rénales, de pneumonie, etc., dans laquelle le tissu de la glande ne soit gorgé de globules rouges oblitérant la lumière des capillaires. Et ce n'est pas là le point le moins intéressant de la question.

La glande surrénale est, en effet, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, d'après les recherches de Charris et Langlois, de Pettit, d'Oppenheim, un organe fort important dans la résistance aux infections ; sa suractivité, son hyperfonctionnement dans ces maladies sont depuis longtemps démontrés ; or la congestion est, sans contredit, un indice de la suractivité d'un grand nombre

d'organes surtout de ceux qui, comme la surrénale et la pituitaire, sont presque exclusivement constituées par un réseau de capillaires délicats contre lesquels s'appliquent directement, sans interposition de tissu conjonctif, les cellules glandulaires.

Nous voyons donc dans la congestion aiguë des surrénales infectieuses ou toxiques l'indice de l'effort que fait la glande pour repousser l'envahisseur : microbe, toxines ou toxiques, effort dont la conséquence peut être la rupture d'un parenchyme dont les vaisseaux sont peu résistants et fort nombreux.

Sans doute, ce processus n'est pas le seul que l'on puisse invoquer. Les maladies infectieuses et toxiques entraînent des variations de pression, des troubles vasomoteurs, des dilatations paralytiques des vaisseaux, de l'hypotension artérielle, et il n'est pas invraisemblable que tous ces facteurs aient une influence sur la congestion dans une certaine mesure passive de la glande.

Il est des cas, très rares, où une lésion véritable a pu être constatée au niveau des gros vaisseaux de la surrénale.

Arnaud, dans son important travail, et Oppenheim, dans sa thèse, relatent trois cas de thrombophlébite infectieuse de la veine centrale avec suppuration et hémorragie de la glande. Ces trois observations sont fort curieuses ; mais leur importance diminue en raison de la rareté du fait qu'elles relatent.

Certaines infections ou intoxications ont une prédilection marquée pour les petits vaisseaux et les capillaires des organes ; elles réalisent en clinique *le*

type des maladies hémorragipares, des purpuras hémorragiques graves dans lesquels la peau, les muqueuses et les organes sont ponctués de petites taches sanguines.

Dans ces affections, les hémorragies surrénales sont assez fréquentes et deux observations d'Oppenheim et Loeper, de Talbot, de Blaker et Bailey ont trait à des purpuras fébriles dont l'un était d'origine typhique.

On ne peut incriminer ici autre chose que l'action du poison sur les parois même des capillaires.

A ces affections hémorragiques, on peut joindre l'ictère grave et la gangrène pulmonaire, les infections anaérobies qui ont une action destructive si grande sur les globules rouges et la glande surrénale et dont nous donnons trois observations.

EXPÉRIMENTATION

Les recherches expérimentales sur les hémorragies capsulaires ont commencé avec les travaux de Roux et Yersin. Ces auteurs étudiant les lésions produites par la toxine diphtérique, remarquèrent la congestion de ces glandes. Dans des recherches bien connues publiées quelques années plus tard, Charrin et Langlois font la même constatation. Roger insiste sur la fréquence de la congestion surrénale au cours d'infections par le bacille de Friedlander, le charbon chez l'animal. Pilliet, Pettit mettent également en valeur ce rôle de l'infec-

tion ou de l'intoxication aiguë avec l'hémorragie du parenchyme capsulaire.

Les travaux d'Oppenheim et Lœper apportent une contribution importante à cette étude. Dans un article paru en 1901, dans les *Archives de médecine expérimentale*, ces auteurs décrivent les lésions des surrénalités aiguës dont la plus fréquente est la congestion et l'hémorragie. Leurs expériences portent sur un grand nombre d'animaux injectés, les uns avec la toxine diphtérique ou tétanique, les autres que le pneumocoque, le bacille charbonneux, le pneumo-bacille de Friedlanler, le bacille d'Eberth, le streptocoque, etc., d'autres enfin, avec l'arsenic, le phosphore. *Nous-mêmes avons récemment fait aussi quelques expériences avec le bacille typhique et avons pu vérifier l'exactitude des conclusions des auteurs précédents.*

Certaines substances ont été étudiées qui jouissent d'une action plus élective encore. On sait depuis les recherches de Vaquez, Aubertin et Ambard, Bernard et Josué, combien fréquente est la surrénalite hypertrophique, adénomateuse même dans les néphrites chroniques. MM. Dopter et Gouraud ont fait connaître les lésions des surrénales dans l'urémie aiguë, lésions congestives et nécrotiques. Le poison urémique semble donc agir sur les surrénales et y déterminer des altérations manifestes. Nous n'avons fait à ce sujet que trois expériences qui sont confirmatives de cette opinion ayant préalablenent ligaturé les artères rénales d'un lapin, nous avons au troisième jour, une heure avant la mort recueilli 30 centimètres cubes de sérum et in-

jecté ce sérum dans les veines de deux autres lapins et d'un cobaye à la dose de 3 centimètres cubes chez le cobaye et 6 centimètres cubes chez le lapin. Deux jours après l'injection nous avons recueilli les glandes surrénales : leur volume était peu augmenté, mais à la coupe on pouvait voir cinq ou six petits foyers hémorragiques que l'examen microscopique a permis de localiser dans la couche corticale et dans la zône réticulée. Ainsi paraît démontrée l'influence des poisons organiques qui imprègnent les organes des urémiques. Ces recherches viennent corroborer celles d'Oppenheim qui avait remarqué l'influence de la décapsulation sur la résistance des cobayes aux poisons de l'urine humaine.

Nous avons au chapitre de l'étiologie dit un mot de la fréquence des lésions capsulaires hémorragiques dans les purpuras. Quelle que soit sa cause, le purpura paraît être la conséquence des toxines ou des poisons qui portent leur action sur les petits vaisseaux et le sang lui-même. On ne peut donc être étonné que Wolf dans les expériences avec la pheylhydrazine ait constaté des congestions très grandes des capsules, Pilliet d'ailleurs avec la toluénediamine des pigmentations hémorragiques des surrénales.

MM. Lœper et Crouzon nous ont dit avoir observé des congestions capsulaires avec l'adrénaline. Cette substance extraite des C. S. dont ils ont montré l'action anémiante, dont Josué et Lœper ont montré le rôle dans la production de certains athéromes expérimentaux est au premier chef excitante du fonctionnement de la surrénale. Les hypertrophies consécutives à des injec-

tions répétées en sont la preuve certaine. Aussi, la fréquence des congestions dans les intoxications intraveineuses par l'adrénaline nous semble-t-elle plaider en faveur de la théorie que nous avons émise de la congestion indice de la suractivité glandulaire,

Il existe donc au point de vue expérimental des congestions et hémorragies considérables par des poisons à action banale et par des poisons à action élective, excitante, sur la capsule.

Il y aurait intérêt à savoir quelle peut être sur le fonctionnement et l'état anatomique de la glande l'influence de certaines substances employées dans la thérapeutique des maladies du cœur qui, en raison du rôle de la surrénale dans l'équilibre vasculaire, doivent déterminer une suractivité de la glande.

M. Loeper a bien voulu nous communiquer les résultats inédits d'expériences qu'il avait faites sur des cobayes avec des substances à action vasomotrice: caféïne, téobromine.

Elles portent sur 6 cobayes et 4 lapins injectés pendant 8 à 15 jours de proportions de caféïne et de théobromine de 6 à 10 centigrammes par kilogramme d'animal. Les capsules surrénales des animaux étaient à l'autopsie légèrement augmentées de volume. A la coupe la substance médullaire paraissait normale, mais dans la substance corticale se voyaient, de place en place, des taches hémorragiques de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille. Dans un cas, une des deux glandes était détruite en son centre par une hémorragie abondante en partie coagulée.

Ces expériences montrent l'action de certaines substances hypertensives et vaso-constrictives sur la circulation capillaire de la surrénale. Il est difficile de dire si, dans ces cas, le poison agit directement sur la glande ou plutôt indirectement par l'intermédiaire de la circulation générale, les raptus hémorragiques se produisant sous l'influence d'une hypertension artérielle suivie d'une vaso-dilatation générale.

Il est une affection dont l'influence sur les hémorragies capsulaires apparaît extrêmement faible : nous voulons parler de la tuberculose. Dans les autopsies de cobaye tuberculeux que nous avons faites, la glande, bacillisée ou non, est rarement hémorragique. Ces faits viennent corroborer les recherches de Alezais et Arnaud, de Abelous, d'Oppenheim et Lœper sur l'état des glandes surrénales chez les tuberculeux. Il faut pourtant faire exception en faveur des tuberculoses à marche rapide telles que la granulie ou la pneumonie caséeuse, et des tuberculoses ouvertes, secondairement infectées par des micro-organismes banals, streptocoque, etc.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'action de quelques causes prédisposantes que nous avons indiqués au chapitre étiologie.

Nous avons injecté avec la même dose de toxine diphtérique soit deux gouttes à deux lots de cobayes : femelles pleines et femelles non gravides. Les femelles pleines présentaient des hémorragies beaucoup plus accentuées des surrénales au deuxième jour que les témoins. Cette expérience prouve la prédisposition des

glandes surrénales des femelles gravides à faire des hémorragies surrénales.

Autre fait important qui montre la prédisposition des organes des petits à l'intoxication : les capsules de tous les petits cobayes étaient ponctués d'hémorragie. M. Lœper a d'ailleurs observé des hémorragies surrénales chez un fœtus de 7 mois, mort de mère atteinte de pyelonephrite gravidique bilatérale. Il est donc manifeste que les infections ou intoxications de la mère sont capables de déterminer, fréquemment, sinon constamment, des hémorragies dans les surrénales des nouveaux nés ou des fœtus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions congestives et hémorragiques des capsules surrénales au cours des infections ou intoxications, sont en général bilatérales. Souvent elles prédominent sur l'une des deux glandes, parfois elles sont, mais assez exceptionnellement 1/3 des cas limitées à une seule, la droite particulièrement. Cette bilatéralité se conçoit aisément, le poison ou les microbes circulant dans le sang et parvenant aux deux organes aux mêmes doses et avec la même rapidité. L'unilatéralité ne peut s'expliquer que par une suractivité anormale d'une des deux capsules ou par une sorte de réceptivité

(1) OPPENHEIM. *Bulletin de la Soc. anat.* 1900.

qui résulte d'atteintes antérieures. Il est remarquable de voir en effet qu'une surrénale sclérosée, tuberculeuse voir adénomateuse, est en général plus touchée que la surrènale saine du côté opposé. Les hémorragies des adénomes surrénaux signalées par Letulle, Oppenheim sont là pour démontrer le bien fondé de cette hypothèse.

Quelle qu'elle soit, la surrénalite hémorragique, ainsi que l'ont désignée dans leur article du *Manuel de médecine*, Lœper et Oppenheim peut revêtir trois aspects : la congestion simple, l'hémorragie punctiforme, l'hématome.

a) *Congestion simple.* Les glandes sont d'aspect normal, parfois un peu volumineuses, leur poids atteint 12 ou 13 grammes, parfois 15 chez l'adulte. A la coupe, elles sont le siège d'une hypérémie intense et laissent échapper du sang par la pression. A l'examen microscopique, fait suivant la technique habituelle, fixation à l'alcool, coloration à l'hémateine forte et à l'éosine lente, le parenchyme glandulaire apparaît sillonné de traînées rosées qui suivent le trajet habituel des capillaires surrénaux. La veine centrale est remplie de sang. La congestion est plus intense dans la zone d'union de la réticulée et de la couche vasculaire, où siège, comme nous l'avons vu, le cercle médullaire interne de la surrénale. A de plus forts grossissements, on peut voir la distension des capillaires, gorgés de globules rouges ; mais la paroi est intacte ou paraît telle : les tubercules surrénaux sont comprimés, mais peu atteints.

Le plus souvent, le tissu de la glande est encombré

de leucocytes polynucléaires, indice de réaction inflammatoire. On peut y rencontrer des microbes de l'infection causale (pneumocoque).

b) *Hémorragies punctiformes.* La glande peut conserver son poids et son volume normaux, mais on y peut voir à la coupe des points rouges de la grosseur d'une tête d'épingle ou même d'un pois, situés en général dans la couche corticale ou la zone réticulée. Microscopiquement, outre la congestion assez étendue qui peut manquer, le tissu glandulaire apparaît altéré au niveau des foyers hémorragiques : les parois des capillaires ne sont plus visibles, elles ont cédé sous la pression du sang, les trabécules sont dissous, les cellules, dont la réaction colorante est modifiée, semblent nager au milieu des globules rouges.

c) *Hématome.* L'aspect de la glande est tout différent. Elle est globuleuse dans sa totalité ou dans une de ses parties seulement. Son poids peut atteindre 20 et 25 grammes. Son volume est celui d'un œuf de pigeon, voire un œuf de poule. Certaines observations d'Arnaud, de Durgeon, mentionnent même des tumeurs hémorragiques occupant tout le flanc droit ou gauche. Dans ces cas, l'examen histologique donne peu de renseignements. La couche fibreuse d'enveloppe gonflée à l'excès peut éclater et le sang se répandre dans le tissu cellulaire retropéritonéal et périrénal, comme dans les cas de Droubaix (1), de Pritchard (2), de Friedler (3).

(1) DROUBAIX. *Thèse de Paris*, 1847.
(2) PITCHARD. *The Lancet*, 1890, vol. I. p. 750,
(3) FRIEDLER. *Arch. der Heilkunde 1870* X I. p. 301,

A la coupe, l'aspect de la tumeur peut varier suivant la date récente ou ancienne de l'épanchement et suivant qu'il existe ou non du tissu surrénal normal. Souvent la lésion se présente sous l'aspect d'un hématome plus ou moins volumineux, complètement entouré par une mince bande de substance corticale.

Dans certains cas le caillot a subi une organisation conjonctive voire calcaire avec tendance à la régression et à l'atrophie de l'organe.

Ces hémorrhagies importantes résultent rarement de la rupture simple des capillaires, elles peuvent être la conséquence de rupture des branches plus importantes de la veine capsulaire centrale ou d'une artériole. Il est alors vraisemblable que la phlébite ou l'artérite a été le point de départ de l'hématome. Dans quelques cas il est possible de trouver des lésions d'endophlébite évidente avec thrombose commencante et microbes dans le caillot et la paroi veineuse.

Une mention spéciale doit être réservée aux hémorrhagies d'origine infectieuse qui se font dans les adénomes surrénaux. Ils sont signalés dans les observations de Letulle, d'Oppenheim. Nous les avons vues dans la glande surrénale d'un malade mort de pneumonie. Nous croyons qu'un certain nombre d'adénomes hémorrhagiques non encapsulés, peuvent avoir pour cause immédiate une infection. Il est fréquent, dans ces cas de retrouver dans la glande vestige de l'adénome, malgré l'étendue de l'hémorrhagie.

Avant de terminer ce chapitre d'anatomie patholo-

gique, nous devons mettre en garde contre une altération fréquente des surrénales qui consiste dans l'état cavitaire. Les auteurs anciens avaient bien remarqué cette altération, mais l'avaient considérée comme normale, d'où le nom de capsules donné aux surrénales. Les auteurs modernes y ont vu le résultat de mortification cadavérique, plus fréquente en été qu'en hiver. Dans un article récent, MM. Oppenheim et Lœper ont admis que les surrénales étaient surtout cavitaires chez les asystoliques. Pour eux, la congestion de la glande joue un rôle capital dans la production de cette lésion, elle la facilite et la prépare, et l'on peut sur des coupes histologiques, saisir sur le fait le processus de dilacération capsulaire dont le point de départ est la rupture de vaisseaux distendus à la limite de la fasciculée et de la réticulée.

L'état cavitaire est donc souvent l'indice de congestion de la glande ; dans la capsule ainsi transformée, on trouve d'ailleurs, dans quelques cas, une bouillie noirâtre que l'on prendrait à première vue pour une hémorrhagie véritable. Il ne s'agit pas à proprement parler d'hémorrhagie, mais de mélange de proportions assez considérables de sang au déliquium des couches centrales de la glande.

Un fait intéressant qui a été l'objet de discussions nombreuses a été signalé par Pilliet. Pour lui les capsules des animaux intoxiqués par le toluène diaminé, contiennent du pigment en assez grande quantité, et cette pigmentation lui paraît être l'indice du rôle des-

tructeur exercé sur les globules rouges par les capsules surrénales.

Quelqu'interprétation que l'on donne de cette pigmentation, on ne peut nier son existence. Les glandes congestionnées des cardiaques, ou des infectés, présentent une surcharge pigmentaire assez manifeste dans les cellules de la réticulée. Devant l'impossibilité de rapprocher ce pigment jaune du pigment sanguin, sa formation aux dépens de l'hémoglobine, n'est qu'une hypothèse gratuite et sans confirmation possible. A côté de ce pigment, il existe parfois du véritable pigment sanguin reconnaissable à ses réactions caractéristiques vis-à-vis de l'éosine, et qui n'est autre que de l'hématoïdine et du pigment ferrugineux, teinté par le sulfhydrate d'ammoniaque en noir, et par le ferrocyanure de potassium en bleu. Ce pigment ferrugineux occupe la même zône réticulée et se révèle sous forme de grains de petit volume, dont la présence à l'état normal a été déja signalée par Mulon.

SYMPTOMATOLOGIE

L'hémorragie capsulaire est le plus souvent une trouvaille d'autopsie : tantôt, il y a eu latence absolue l'hémorragie n'ayant donné lieu à aucun symptôme appréciable, tantôt quelques symptômes se sont produits, mais qui n'ont pu être rapportés à une lésion surrénale. Aussi les cas dans lesquels l'hémorragie capsu-

laire a pu être diagnostiquée du vivant du malade, sont-ils jusqu'à présent du moins, tout à fait exceptionnels. Est-ce à dire qu'il en sera de même dans l'avenir et que l'hémorragie capsulaire est une lésion dont le diagnostic clinique restera toujours impossible ? nous ne le croyons pas. Si la destruction complète de la glande ne peut entraîner le syndrome d'Addison au grand complet ou tout au moins ne le détermine qu'exceptionnellement, elle est capable de faire apparaître quelques signes que la connaissance plus approfondie de la physiologie pathologique des glandes surrénales, permet de rapporter à leur véritable cause. Ce sont ces signes que nous allons essayer de mettre en relief dans ce chapitre.

1° Les grands hématomes ne sont pas fréquents au cours des maladies infectieuses, pourtant les observations de Royer, de Lecomte, de Routier, de Chiari, d'Arnaud les signalent. Le symptôme le plus important constaté dans ces cas est une *tumeur* ou tuméfaction occupant le flanc et l'hypocondre d'un côté, tumeur dont la fluctuation est évidente, mais perceptible sur une plus ou moins grande étendue.

Les autres symptômes, douleurs épigastriques, vomissements, fatigue, asthénie même ne peuvent guère être attribués à l'insuffisance capsulaire : ils ressortissent la plupart du temps à la compression d'organes importants, de vaisseaux ou de filets nerveux. C'est ainsi que l'*ictère* est signalé dans une observation et vraisemblablement provoqué par la compression des voies biliaires au niveau du hile, de même l'*œdème des mem-*

bres inférieurs, indiqué par Roger et déterminé par la compression de la veine cave. Certes, ces signes n'ont rien de caractéristique et n'était le début brusque des accidents, l'apparition soudaine de la tumeur, le diagnostic n'en serait pas possible avec les tumeurs du foie, de la rate ou du rein.

2° Les hémorragies capsulaires peuvent, ainsi que nous l'avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique franchir la capsule de la glande et s'échapper dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire voisin. Il est vrai que pareil accident ne se traduit pas par des symptômes marqués, quand bien même l'existence de l'hémorragie du parenchyme surrénal n'aurait point été soupçonnée. Dans les observations de (Massenet, de Mattei, de Friedler, de Harvey, de Pritchard), ce sont, en effet, des accidents péritonéaux, symptomatiques de la rupture de l'hématome surrénal, qui attirèrent l'attention. Le malade se plaignit d'une *douleur vive*, violente et subite, localisée au flanc droit et irradiant vers la région lombaire et vers le creux inguinal, suivant à peu près la direction de la douleur néphrétique, quoique la rétraction testiculaire fît défaut ; puis vinrent les vomissements, bilieux, porracés, abondants et pénibles ; l'affaiblissement, la pâleur, le ballonnement du ventre qui en inspire pour une péritonite véritable, la parésie intestinale, enfin le refroidissement des extrémités ; le collapsus, l'hypothermie, la petitesse et l'irrégularité du pouls et la mort qui peut survenir en quelques jours et même en quelques heures.

Le diagnostic en pareil cas, est, comme nous l'avons

dit, aiguillé tout d'abord par la localisation même de la douleur, ses irradiations, vers la colique néphrétique.

Pourtant ainsi que le remarque Marchand, les douleurs surrénales ne descendent guère jusque dans la région inguinale, elles se localisant plutôt dans l'étage supérieur, vers l'ombilic, la crête iliaque Les points urétéraux font défaut. A plus forte raison ne peut-on guère discuter l'hypothèse de lithiase hépatique ou d'appendicite. La lithiase pancréatique est trop rare pour que l'on doive y penser.

Lorsque surviennent les vomissements, le ballonnement du ventre, la parésie intestinale, le tableau ressemble si fort à celui des péritonites, rupture des voies biliaires ou autres, que l'hésitation est bien permise, péritonites toxiques bien entendu, puisque la fièvre est nulle, la température au-dessous de la normale.

Mais la pâleur du malade, l'affaiblissement rapide du pouls sont assez en faveur d'une hémorragie péritonéale. Chez la femme, le diagnostic de l'hématocèle retro-utérine, avec son début solennel, se présentera à l'esprit tout d'abord, chez l'homme on peut penser aux hémorragies pancréatiques d'ailleurs fort rares et dont MM. Chauffard, Ferrand ont publié de belles observations dans les infections typhiques et l'alcoolisme, voire même à la rupture d'un anévrysme rénal ou aortique dont l'évolution est presque toujours beaucoup plus précipitée.

Nous ne pouvons que signaler les différentes affections abdominales avec lesquelles le diagnostic peut être fait. Nous ajouterons que l'examen du sang qui

rend dans certains cas de si appréciables services peut être utilisé. Dans une des observations inédites que que nous donnons à la fin de ce travail, la courbe des leucocytes s'abaissa de 14.000 au moment où se produit l'hémorragie surrénale dans le cours d'une pneumonie.

Le chiffres des globules rouges descendit lui aussi très bas 1.750.000 hématies par millimètre cube au lieu de 3.900.000 chiffre antérieur.

Bien qu'il soit difficile de tirer des conclusions fermes d'un fait isolé, nous croyons que l'examen du sang, s'il est pratiqué à temps peut rendre des services appréciables au diagnostic clinique.

Il peut également être d'un sérieux appoint dans le cas d'hémorragies moins récentes avec tuméfaction notable de la région sous hépatique ou de l'hypocondre gauche. Arnaud a, avec raison, insisté sur les difficultés du diagnostic en pareil cas et montré la ressemblance très grande de ces tuméfactions avec des tumeurs abdominales véritables: le kyste hydatique, l'hydronéphrose en raison même de leurs symptômes propres ne peuvent guère en imposer longtemps, mais les suppurations sous-hépatiques, les cholécystites, les phlegmons péri-néphrétiques, les cancers du hile surtout se présenteront tout d'abord à l'esprit. L'évolution même des accidents, le début brusque, la courbe de température, seront les éléments des plus précieux du diagnostic différentiel auxquels nous ajouterons l'examen du sang qui doit donner de la leucocytose marquée dans les suppurations véritables, moindre dans les cancers, de l'anémie dans les hémorragies.

Les deux formes cliniques que nous venons d'envisager se diagnostiquent donc tout d'abord en tant qu'hémorragies abondantes. La palpation et le siège de la douleur localisent cette hémorragie dans un des hypocondres et permettent de soupçonner son origine surrénale : mais il n'existe dans aucun cas de syndrome surrénal à proprement parler.

III.— Plus intéressantes sont les hémorragies capsulaires qui se traduisent par quelques-uns des symptômes de l'insuffisance surrénale. Goolden, Mattei, en publièrent deux observations caractérisées par l'anémie, l'asthénie musculaire, les vomissements, la diarrhée, la prostration et l'amaigrissement ; mais l'autopsie montra au sein de la glande, un caillot organisé avec atrophie du parenchyme surrénal voisin, et il s'agissait d'une véritable surrénalite chronique consécutive à un hématome surrénal. Ces cas sont tout à fait exceptionnels ce qui tient à la nature même de la lésion qui le plus souvent entraîne rapidement la mort. Arnaud fait à juste titre remarquer que tout hématome qui ne détruit pas la glande et n'entraîne pas rapidement une issue fatale, a une tendance naturelle à se résorber, et ne détermine par conséquent aucun trouble ultérieur.

Les syndromes *d'insuffisance aiguë* sont moins rares. Pourtant ils ne sont presque jamais au complet et réduits simplement à quelques-unes des signes habituels des destructions capsulaires rapides sur lesquels Sergent et Bernard, Lœper et Oppenheim ont attiré l'attention.

Les *douleurs* abdominales violentes sont signalées

dans presque toutes les observations, très brusques avec tendance au collapsus ou à la syncope. Les *vomissements* sont à peu près constants, la *diarrhée* se montre dans près de moitié des cas. Il est difficile de faire, dans ces différents symptômes la part qui revient à l'hémorragie elle-même et à la destruction surrénale, mais il est évident que la suppression brusque du fonctionnement de la glande joue un rôle dans leur production. La *faiblesse du pouls* qui devient incomptable, l'hypothermie qui peut aller jusqu'à 35°5, le *refroidissement des extrémités*, le *collapsus* sont autant de manifestations d'ordre anémique ou anoxhémique que l'on retrouve dans un grand nombre d'hémorragies. Une mention spéciale doit être réservée tout d'abord à la *mort subite*. Elle fut la terminaison d'une pneumonie observée par Sergent, d'une fièvre typhoïde hémorragique et d'une pneumonie suivie par MM. Lœper et Oppenheim et dont on trouvera l'observation plus loin, d'une appendicite sur laquelle nous avons pu recueillir quelques renseignements. Nous insisterons encore sur les *convulsions*, le *délire*, les *phénomènes cérébraux*, le *coma apoplectiforme* sur lesquels Talbot, Blaker, Bailey et Sergent attirèrent récemment l'attention (1).

Tous ces symptômes assez rares chez l'adulte (Arnaud) se retrouvent plus fréquemment chez le nourrisson. C'est du moins ce qui ressort des travaux de Talbot, de Blaker et Bailey, d'Andrews et d'Oppenheim. Il s'agit de petits malades âgés de quelques mois pris brusque-

(1) Sergent La *Revue Médicale* 1903.

ment en pleine santé, de fièvre avec ou sans purpura.

Au bout de quelques heures apparaissent de la diarrhée, des vomissements, du ballonnement du ventre, des convulsions, de la petitesse du pouls, de la cyanose et du refroidissement périphérique. La mort survient dans une convulsion ou par asphyxie progressive et collapsus cardiaque six à vingt-quatre heures après le début des accidents : à l'autopsie la seule lésion constatée est une hémorragie plus ou moins volumineuse des surrénales. Pour la plupart, ces observations sont des streptococcies : la fièvre apparaît donc plutôt comme une manifestation de l'infection que comme un symptôme de destruction capsulaire.

Comme on le voit par l'exposé qui précède, les éléments ne manquent pas pour assigner aux hémorragies capsulaires une symptomatologie assez riche mais, avec Lœper et Oppenheim, nous reconnaîtrons qu'il est souvent délicat d'en reconnaître l'origine surrénale. Tout d'abord le médecin n'est pas assez familiarisé avec la connaissance des syndromes capsulaires pour présenter ou reconnaître une complication surrénale ; ensuite le syndrome d'hémorragie capsulaire est bien fréquemment dissimulé sous les signes même de l'infection en cause.

Le diagnostic en est donc extrêmement délicat. Seules peut-être la brusque apparition d'une douleur de l'hypochondre, du collapsus, la mort subite surtout sont susceptibles de le préciser.

Nous résumerons ce chapitre de symptomatologie en

quelques lignes : l'hémorragie capsulaire ou la surrénalite hémorragique des infections et intoxications revêt plusieurs formes : une *forme latente* curable ou non, une *forme foudroyante* terminée par la mort subite, une *forme aiguë* où le syndrome d'insuffisance capsulaire est à peu près au complet, une *forme subaiguë* ou *chronique*, enfin, très rare et dont les observations de Goolden et de Mattei sont les seules connues.

A côté de ces formes d'évolution en quelque sorte, il est des formes caractérisées par la prédominance de tel ou tel symptôme.

Chez les enfants, la *forme convulsive* est fréquente (Batten, Andrews).

Arnaud a décrit une *forme péritonéale* où les symptômes de vomissements, diarrhée, ballonnement du ventre dominent la scène : une forme d'*hémorragie interne*, caractérisée par le début brusque, en coup de poignard, très dramatique, analogue au début solennel de l'hématocèle de Bernutz, l'anémie rapide, l'affaiblissement du pouls, la syncope.

Nous croyons pouvoir y ajouter une forme *purpurique*. Il est constant de trouver des lésions capsulaires hémorragiques dans les purpuras infectieux.

Parrot, en 1872, les avait déjà signalées (Obs. X et XI du *Mémoire* des archives générales, p. 259).

Andrews, Garrod et Drysdale citent un certain nombre de nourrissons ayant présenté des vomissements, de la dyspnée, du collapsus, une « éruption purpurique », et à l'autopsie desquels on trouva pour lésion à peu près unique une hémorragie surrénale.

Blaker et Bailey, Oppenheim et Lœper, dont on trouvera quelques observations plus loin, citent des cas de scorbut infantile avec hémorragie surrénale où le diagnostic étiologique porté fut tantôt purpura infectieux, tantôt variole hémorragique, tantôt fièvre typhoïde hémorragique.

Il s'agissait, en effet, dans quelques cas de streptococcie, de dothiénentérie vraie, mais souvent l'agent microbien ne put-être retrouvé.

Sans doute, il est ici plus vraisemblable d'admettre que la lésion surrénale n'est qu'une localisation d'une sorte de diathèse hémorragique généralisée. Mais dans l'observation d'Andrews, de Garrod, de Lœper, on ne trouve absolument à l'autopsie que l'hémorragie surrénale et aucun piqueté dans les autres organes. Aussi est-on en droit de se demander si la relation n'est pas inverse et si la brusque destruction des surrénales ne joue pas un rôle dans la production des lésions cutanées.

L'observation de Lœper et Crouzon (1), vient à l'appui de cette hypothèse. Il s'agit d'un purpura grave avec hémorrhagies gingivales, cutanées, œsophagiennes, utérines et intestinales, il est vrai, mais qui fut arrêté net par l'adrénaline. L'adrénaline est une substance vaso-constrictive au premier chef. Son action se fait sentir sur toutes les hémorrgagies, mais ne peut-on admettre qu'elle ait donné un si heureux et prompt résultat, dans ces cas, parce qu'elle apportait à l'or-

(1) *Bulletin médical*, 1903.

ganisme la substance même qui lui faisait défaut ? Qu'y aurait-il de surprenant que le tonus des petits vaisseaux soit modifié, la résistance des capillaires diminuée du fait de l'absence de sécrétion adrénalique, que le purpura puisse être la conséquence de ces variations vasculaires, et que les accidents puissent cesser précisément lorsque l'on rétablit ce tonus, cette résistance capillaire par l'introduction de la substance indispensable.

C'est là une hypothèse que nous nous contentons d'émettre, sans nous dissimuler qu'elle manque à l'heure actuelle encore, de preuves absolument décisives.

En tous cas, la fréquence des surrénalites congestives dans les purpuras est dans les différentes observations publiées, particulièrement dans celles que M. Lœper nous a communiquées, assez constante pour que l'origine surrénale de certains purpuras apparaisse très vraisemblable et pour que l'on puisse décrire, en tous cas, une forme *purpurique* des hémorrhagies capsulaires.

Physiologie pathologique des symptômes.

La physiologie pathologique des accidents de l'hémorragie capsulaire prête à des considérations sur lesquelles nous ne croyons pas devoir insister longuement, en raison de la longue discussion que nous avons faite dans un précédent chapitre. Arnaud a divisé les

symptômes énumérés précédemment en deux groupes : signes d'insuffisance capsulaire dans lesquels il range l'asthénie musculaire et la diarrhée, signe nerveux constituant ce qu'il appelle le syndrôme apoplectiforme surrénal et dans lequel il fait rentrer les vomissements, les douleurs abdominales, l'hypothermie, le collapsus cardiaque, l'état syncopal, la mort subite.

Sergent et Bernard, au contraire, cherchent à expliquer tous les accidents par l'insuffisance capsulaire. Nous avons montré combien il était difficile de faire dans la séméiologie des hémorragies, la part de l'insuffisance fonctionnelle de la glande et de l'hémorragie : on sait d'autre part, combien sont confondus dans toute lésion surrénale, les symptômes d'origine véritablement capsulaire et les symptômes qui résultent de l'irritation des plexus nerveux de voisinage.

MM. Lœper et Oppenheim, dans leur article du *Manuel* Debove, Achard, dont ils ont bien voulu nous communiquer les épreuves, admettent, comme Arnaud, le retentissement de la lésion surrénale sur les nerfs et ganglions du plexus solaire, mais ils se déclarent incapables de préciser la part de ces irritations nerveuses dans le syndrôme observé. Pour eux, « qu'ils soient produits par la destruction des cellules secrétantes ou par l'altération des nerfs de l'enveloppe, tous ces symptômes n'en sont pas moins signes de lésions surrénales. Il ne faut pas plus limiter, disent-ils, la séméiologie des capsules surrénales aux symptômes dits d'insuffisance capsulaire qu'on ne limite la séméiologie du foie aux symptômes de l'insuffisance hépa-

tique ». Nous nous rangeons à leur opinion. L'important, pour le diagnostic de l'hémorragie surrénale, est la physionomie spéciale que prend cette hémorragie du fait de sa localisation même dans la capsule.

On doit, dans l'état actuel de nos connaissances, se borner à grouper, sans trop se préoccuper de leur physiologie pathologique, tous les signes de l'hémorragie capsulaire, afin de fournir aux cliniciens les éléments d'un diagostic qu'ils auront, chez l'adulte et surtout chez l'enfant, l'occasion de porter.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'hémorragie capsulaire est difficile à préciser.

L'affection est en effet souvent méconnue du vivant du malade, et lorsque survient la mort, on est toujours en droit de se demander si elle résulte de la localisation surrénale de l'infection ou de la nature de l'infection elle-même.

Les grandes hémorragies, destructives de la plus grande partie du parenchyme, paraissent une cause fréquente de mort, mais les petits raptus sanguins, surtout lorsqu'ils restent inclus dans le centre de l'organe n'entraînent sans doute pas des accidents sérieux.

Pourtant, la mort est survenue dans certains cas, où une faible partie des capsules était détruite par l'hémorragie. Sans doute l'irritation nerveuse et surtout la

nature de l'infection en cause sont des facteurs de gravité importants.

Les hémorragies, en effet, ne sont qu'une des manifestations de l'infection ou de l'intoxication sur le tissu de la glande. A côté d'elles on trouve des altérations cellulaires, dont le rôle est considérable. Bien plus, les portions intactes du parenchyme sont en raison de la destruction d'une notable partie de la glande seules à supporter le surcroit de travail que leur imposent l'infection ou l'intoxication en cours. Il n'est pas douteux que, les accidents graves de l'insuffisance capsulaire, puissent apparaître plus facilement.

TRAITEMENT

Il y a lieu de distinguer au point de vue thérapeutique les hémorragies abondantes, les gros hématomes que l'on ne peut traiter que chirurgicalement et les hémorragies discrètes, les congestions capsulaires sur lesquelles on peut agir par des moyens médicaux

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement général qui est celui de toutes les infections et intoxications de quelque localisation qu'elles soient. Nous voudrons simplement dire un mot de la médication surrénale que l'on doit, à notre avis, employer ici à titre préventif et même curatif.

Les applications de la médication surrénale sont nombreuses. Préconisée tout d'abord dans la seule ma-

ladie d'Addison où elle a donné quelques résultats encourageants elle a été, surtout depuis la découverte de l'adrénaline appliquée à une foule d'états pathologiques divers. Dor, Bates y eurent recours dans les conjonctivites, Coppez et Vignes dans le glaucome (1), Lermoyez, Trivas, Escat, Lubet-Barbon, Dollard, la préconisèrent en otorhinolaryngologie, Bakir en chirurgie dentaire, Von Frisch dans les cystites et les néoplasmes vésicaux de Beurmann en dermatologie. Tous ces auteurs renoncèrent rapidement à l'extrait capsulaire pour employer le corps qui paraissait résumer la sécrétion surrénale, l'adrénaline, dont le dosage rigoureux est plus facile.

Les tentatives des médecins en thérapeutique générale sont plus intéressantes. L'action hémostatique de l'extrait surrénal ne fait de doute pour personne. Des hémorragies nasales, gastriques même (Adams, Greenhow) furent arrêtées par son application. Avec l'adrenaline en injection ou ingestion même Bouchard, Lenoir, Vaquez, Souques et Morel, Renon et Louste arrêtèrent des hémoptisies, Erlanger, Floersheim des méhorragies, Lenoir, Mossé guérirent des hémorroïdes, Méhu améliora des hémorragies cancéreuses.

Il était donc très naturel d'utiliser ce précieux médicament dans les maladies hémorragipares et dans les hémorragies profondes des muqueuses et des viscères.

(1) On trouvera la bibliographie complète dans le petit livre de MM. Lœper et Oppenheim, la *Médication surrénale. Actualité médicale*, Baillière, 1904.

C'est ce que firent Deckers et Messen de Bruxelles, et Lœper et Crouzon. Des purpuras hémorragiques graves furent traités et guéris par l'adrénaline à la dose de un milligramme en ingestion ou en injection sous-cutanée.

Il nous semble donc naturel de prescrire l'adrénaline en potion de demi à un milligramme en vingt-quatre heures dans les hémorragies capsulaires. La médication aura même une action préventive dans les maladies telles que la diphtérie, les streptococcies, la pneumococcie où les lésions congestives des surrénales sont si fréquentes.

Elle ne nous paraît même pas contre-indiquée dans l'hémorragie surrénale de l'urémie, mais nous croyons que l'on devra s'en abstenir à titre préventif dans les néphrites où la tension artérielle est déjà considérable.

L'intérêt de la médication surrénale dans les maladies infectieuses ne vient pas d'ailleurs de sa seule action hémostatique. Son rôle est plus complexe. Par l'influence qu'elle exerce sur la pression sanguine, par son action antitoxique et antibactéricide, elle est capable ainsi que l'ont montré Gray, et plus récemment Bossuet d'améliorer un grand nombre d'infections.

Bien plus, en matière de lésions capsulaires l'administration de l'extrait surrénal ou de l'adrénaline a la valeur de toute médication opothérapique. Elle agit de façon élective sur la glande elle-même, augmente sa résistance, diminue les phénomènes inflammatoires dont elle est le siège, et la préserve d'altérations irrémédia-

bles dont la surrénalite hémorragique est une des plus importantes,

Mais il n'est pas indifférent d'employer dans ces cas l'adrénaline ou l'extrait complet de capsules surrénales. L'adrénaline ne jouit guère de propriétés antitoxiques, son action est purement vasotonique ; l'extrait surrénal est plus complexe ; il contient d'autres produits que l'adrénaline, il est véritablement bactéricide et antitoxique, il résume toute la sécrétion capsulaire tandis que l'adrénaline n'en résume qu'une partie.

Nous croyons donc qu'il est préférable d'administrer l'extrait total. Nombre de chimistes le préparent à l'état de pureté et les préparations ne manquent pas, mais toutes ne sont pas aussi rigoureusement dosées. Le mieux souvent est de préparer soi-même son extrait de macération dans la glycérine ou l'eau physiologique.

Capsules surrénales pulvérisées.....	1 gr.
Glycérine	2 gr.
Sérum artificiel.....	10 gr.

On peut encore préparer un extrait en précipitant la macération de glandes dans l'eau, par l'alcool. ainsi que le faisait Gluzinski.

Ces extraits ne pouvant guère être stérilisés, en raison des modifications que fait subir la stérilisation, il sera préférable de les administer par la bouche à la dose de 10 à 20 centigrammes en vingt-quatre heures.

A titre préventif cette médication a rendu de grands services à Bonnet et à Gray.

Lorsqu'il faudra agir vite, à titre simplement hémos-

tatique, l'injection sous-cutanée de un demi milligramme d'adrénaline sera au contraire indiquée.

Observation I

Talbot (Saint-Barthemy's Hospital. Reports. vol. 36, 1900 p, 207).

Enfant de cinq mois, bien constitué et en très bonne santé jusqu'alors.

L'enfant est apporté à la consultation douze heures après l'apparition des accidents suivants : douleurs abdominales, vomissements. refus de prendre le sein, convulsions, fièvre (température 38°3).

On ne constate rien à l'auscultation des poumons. Malgré l'absence de toute éruption, on songe à un début de fièvre éruptive. L'enfant n'est pas hospitalisé ; mais quelques heures après, sa mère le rapporte mourant et raconte que depuis le matin, il a eu à plusieurs reprises de violentes convulsions.

Il meurt presque aussitôt.

A l'autopsie on trouve, comme unique lésion, des capsules surrénales volumineuses et de coloration pourpre. A la coupe, les glandes sont pleines de sang ; l'hémorragie occupe la couche corticale et la couche médullaire ; elle est plus abondante dans la capsule droite que dans la gauche, dont une petite partie est intacte.

Au microscope, le troma glandulaire est conservé. La plupart des cellules sont détruites et leur place occupée par l'épanchement sanguin. Des cultures faites avec le sang et la pulpe des organes restent négatives.

Observation II

Talbot (Saint-Barthemy's Hospital. Reports, vol. 36, 1900, p. 207).

Petite fille de cinq mois et demi, apportée à l'hôpital dans les mêmes conditions.

Elle a été prise, quelques heures auparavant, de vomissements, de douleurs abdominales, de convulsions, de fièvre (température, 38° à 38°5).

Admise à l'hôpital, l'enfant ne tarde pas à présenter une série de nouvelles convulsions, et meurt 24 heures après le début des accidents.

A l'autopsie, aucune lésion, si ce n'est la destruction de deux glandes surrénales par une volumineuse hémorragie. Les lésions microscopiques sont identiques à celles qu'on observa dans le cas précédent.

L'ensemencement du sang et de la pulpe des capsules surrénales, donna des cultures ayant les caractères du streptocoque pyogène.

Observation III

Blaker et Bailey, British medical journal, 13 juillet 1901.

Syndrôme infectieux avec hémorragie des capsules surrénales chez le nourrisson.

Garçon de onze mois, entré à l'hôpital le 4 février 1901.

D'une constitution vigoureuse, cet enfant a toujours été bien portant jusqu'à la veille de ce jour.

Dans la nuit, il a été agité, a vomi à deux reprises, a eu de

la diarrhée, et le matin sa mère a constaté la présence sur son dos de deux taches noirâtres.

Lorsqu'on l'apporte à l'hôpital, il est mourant. La respiration est rapide et superficielle; le pouls petit et précipité ; la face et les lèvres cyanosées ; les extrémités froides, mais le reste du corps brûlant.

La peau est couverte de taches purpuriques, de forme irrégulière et de dimensions variables.

Ces taches sont surtout nombreuses et volumineuses au niveau du dos, où elles forment de larges ecchymoses. Elles sont plus rares et plus petites à la face.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles nombreux. Les bruits du cœur sont sourds. L'examen de l'abdomen ne dénote rien de particulier.

La mort survient le même jour, à 11 heures du matin, quatorze heures après le début des accidents. (L'enfant n'était pas vacciné.)

L'autopsie montre de l'emphysème pulmonaire et des hémorrhagies sous-pleurales. Le cœur est normal, le thymus volumineux, il y a au niveau de l'intestin grêle une tuméfaction des plaques de Peyer comme au début d'une fièvre typhoïde, mais sans ulcération. Les ganglions mésentériques sont engorgés ; le foie et la rate normaux, les reins congestionnés. Les capsules sont augmentées de volume ; à la surface et à la coupe, on constate l'existence des deux côtés d'une hémorragie considérable de ces organes.

L'examen histologique montre, de même que les glandes surrénales sont remplies de sang extravasé.

Observation IV

Blaker et Bailey.

Enfant âgé d'un an, entré à l'hôpital le 4 avril 1901.

Bien portant jusqu'à la veille, cet enfant a été pris dans la

soirée d'agitation et de fièvre. Dans la nuit il s'est réveillé à plusieurs reprises et a vomi. Au matin la respiration est difficile et il y a de nouveaux vomissements.

A l'examen, on constate du collapsus cardiaque ; le pouls est faible et petit ; la respiration est rapide avec des battements des ailes du nez ; les lèvres sont livides. En plusieurs endroits, front, poitrine, dos et épaules, il y a un grand nombre de petites taches hémorragiques qui, d'après la mère du petit malade, n'existaient pas le matin au réveil. L'auscultation des poumons fait entendre quelques râles. L'abdomen est normal. L'enfant meurt quelques minutes après son admission à l'hôpital et vingt heures après le début des accidents (enfant vacciné à 3 mois avec succès).

A l'autopsie, on trouve de la congestion pulmonaire sans infarctus ; le cœur et le péricarde sont normaux ; le foie est un peu gros, les reins congestionnés avec quelques points hémorragiques à la base des pyramides ; tuméfaction des plaques de Peyer. Les deux capsules surrénales sont grosses, de coloration rouge pourpre ; à la coupe, on trouve une hémorrhagie considérable dans les deux glandes.

Un peu de congestion du cerveau et des méninges.

Observation V

Blaker et Bailey.

Petite fille de 7 mois, entrée à l'hôpital le 19 avril 1901.

Il s'agit d'une enfant qui vint au monde bien portante, mais qui, depuis sa naissance, fut toujours assez faible. A deux mois, elle présenta de l'érythème des fesses. La maladie actuelle débute le jour même de son entrée à l'hôpital par de la diarrhée, de la gêne respiratoire, de la cyanose et de la

fièvre. Au moment où on l'examine la température est à 39°2 ; le pouls, à 146, est très faible.

On entend quelques râles fins dans la poitrine ; le foie est gros.

L'enfant meurt 18 heures après le début des accidents. Quelques heures avant la mort, on constata l'apparition de deux taches purpuriques, l'une au niveau du lobule de l'oreille droite, l'autre à l'avant-bras droit. Pas de convulsions (enfant non vacciné).

A l'autopsie, on trouve quelques hémorragies sous cutanées. Les poumons sont congestionnés et œdémateux. Le cœur, les reins et la rate sont normaux ; le foie est un peu gros. La capsule surrénale gauche est volumineuse, de coloration rouge pourpre ; même aspect à la coupe. La capsule droite est également hémorragique, mais elle a conservé une bordure de substance corticale saine.

Les autres organes n'ont rien.

Observation VI

Blaker et Bailey

Petite fille d'un an, entrée le 27 avril 1901 à midi. La veille au soir elle était bien portante ; mais la nuit fut mauvaise ; à 5 heures du matin, vomissements jaunes ; à 6 heures on l'apporta à l'hôpital ; la température était alors de 38°7 ; mais elle ne fut pas admise. A midi on la rapporta dans un état beaucoup plus alarmant : la respiration est très rapide (72 inspirations à la minute) ; le pouls est à 164 ; petit, mais régulier ; la face et les lèvres sont cyanosées, la température rectale est à 36°2 ; il n'y a pas de taches pétéchiales ; à l'auscultation des poumons, quelques rales disséminés. Traitement : bains sinapisés, alcool et injections de strychnine.

A 2 heures du soir, la température est remontée et atteint 39°2 et dans la nuit suivante le thermomètre monte à 41°3. Entre temps, l'enfant avait eu cinq selles jaune verdâtre. Pas de vomissements. La mort survint le lendemain matin, 19 heures après l'entrée de la petite malade à l'hôpital.

L'autopsie permet de constater l'existence, sur le dos, de quelques taches pétéchiales qui ont dû apparaître dans les dernières heures de la vie, puisqu'on ne les a pas constatées en examinant l'enfant.

Les deux poumons sont congestionnés avec collapsus des lobes inférieurs.

Le cœur, le foie et la rate sont normaux. Il y a tuméfaction des plaques de Peyer.

Les deux capsules surrénales sont congestionnées et dans la gauche existe un foyer hémorragique. Les reins sont normaux.

Observation VII

(Andrews. *Transaction path. London*, 1898, p. 259.)

Enfant de 15 mois, non vacciné, couvert de taches hémorragiques, fébrile ; entre à l'hôpital 24 heures après le début ; meurt en deux jours.

Les deux capsules surrénales sont dilacérées par une hémorragie abondante. L'examen microscopique confirme ces données.

L'inoculation, les ensemencements, sont négatifs.

L'auteur admet une toxémie de nature indéterminée, peut-être la variole.

Observation VIII

(Baken. *Transactions of pak hor London*, 1898, p. 238.)

Enfant de 2 ans 1/2, présentant une éruption avec démangeaisons depuis 1 mois, pris subitement de diarrhée, vomissements. On fait le diagnostic de scarlatine. Bientôt il est pris de convulsions et on l'amène à l'hôpital. Son pouls est à 200, sa respiration prend le type Cheyne Hoks, la température à 102 Fahrenheit ; l'état est comateux.

Des attaques convulsives se répètent fréquemment ; du strabisme apparaît ; la langue est sèche ; la température s'élève encore et l'enfant meurt dans des convulsions à tendance chronique avec une fièvre de 106 F., 10 heures après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, hémorragie de la capsule surrénale droite, énorme. Autres organes très peu malades.

Observation IX (résumée).

(Sergent. *Presse Médicale*, 1902.)

Il s'agit d'un homme atteint de pneumonie alcoolique du sommet, avec fièvre élevée et délire bruyant. Le troisième jour, le sommeil s'appaise pour faire place à un état semi-comateux, en même temps que le pouls, jusqu'alors plein et vibrant, devient mou et dépressible ; puis au quatrième jour, brusquement, le malade se dresse dans son lit et retombe mort.

L'autopsie ne révèle, en dehors du poumon hépatisé, que des lésions des capsules surrénales. Malgré un état de putréfaction avancée, qui rend difficile l'examen de ces organes, l'auteur a noté dans ces capsules l'existence d'une congestion

manifeste, allant jusqu'aux foyers d'hémorragie véritable dans la capsule droite.

Observation X

Surrénalite hémorragique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumo-bacillémie à Friedlander (M. Sicard).

P..., jeune femme de 33 ans, admise le 6 avril 1904, dans le service de M. Faisans que j'avais l'honneur de remplacer.

On constate chez cette malade, les signes physiques et fonctionnels d'un broncho-pneumonie classique avec prédominance aux deux bases pulmonaires. Il n'existe ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels qui puissent intéresser. C'est brusquement l'avant-veille qu'elle a été atteinte d'un point de côté thoracique gauche avec fièvre et dyspnée.

Pour nous renseigner sur la nature de cette broncho-pneumonie, nous pratiquons le quatrième jour de la maladie et le huitième, l'ensemencement du sang de la veine du bras, suivant la méthode des grands ballons de Courmont et Vidal.

La deuxième prise de sang donne des résultats positifs. Il nous est permis d'isoler à l'état de pureté un gros diplocoque allongé, coloré fortement par le violet de gentiane, ne prenant pas le Gram, donnant des cultures épaisses et visqueuses sur gélose, ne léquéfiant pas la gélatine, troublant uniformément le bouillon. Ces caractères nous permettent de l'identifier au pneumo-bacille de Friedlander. Le neuvième jour de la maladie, nous constatons une asthénie extrême. La malade a conservé sa lucidité, mais tout acte musculaire ne peut être accompli qu'avec grand'peine. Rapidement, par exemple, après quelques essais possibles de flexion de l'avant-bras sur le bras,

la fatigue musculaire arrive et l'impotence est totale. Pareil épuisement rapide s'observe aux membres inférieurs. Au niveau des muscles du dos et de la nuque, l'asthénie va jusqu'à l'impuissance absolue. La tête soulevée retombe lourdement sur l'oreiller. Les mouvements de mastication deviennent impossibles après quelques tentatives. La langue est malaisément tirée au dehors et la malade s'étrangle parfois en avalant les liquides. Pas de paralysie faciale, mais de la parésie des orbiculaires. Aucun trouble de la musculature extrinsèque ou intrinsèque de l'œil. Réflexes tendineux diminués. Pouls à 110. Respiration à 42. *Cette asthénie si marquée, plus intense à certains moments de la journée qu'à d'autres*, reste à l'état de signe isolé jusqu'au onzième jour.

Puis apparurent d'autres signes de la série surrénalienne, la diarrhée, la chute de la température allant jusqu'à l'hypothermie. l'hypotension artérielle. Il n'y eut pas de vomissements, pas de douleurs lombaires, ni bistrage, ni pigmentation de la peau ou des muqueuses. Vers le quinzième jour, des phénomènes délirants apparaissent : délire tranquille, sans délire d'action, marmottement de parole incompréhensible, avec regard mobile. Le dix-huitième jour, elle s'éteint doucement après avoir refusé toute alimentation depuis 48 heures.

Les signes pulmonaires avaient diminués d'intensité L'asthénie était toujours restée aussi profonde.

Les selles diarrhéiques étaient bi-quotidiennes. L'hypotension artérielle était à 7, 8 au sphygmanomètre de Potain.

Autopsie. — Pratiquée 28 heures après la mort.

Les *reins* légèrement congestionnés, mais de volume normal.

A la coupe microscopique, on constatait surtout des lésions dégénératives des voies ascendantes de Henle, lésions inégale-

ment réparties consistant en tuméfaction du noyau avec protoplasme fragmenté.

Les *capsules surrénales* sont grosses et très nettement hémorragiques. Hémorragie de la partie centrale ; foyers hémorragiques également très apparents se dessinant sous la capsule, au niveau de la substance corticale, *en pleine substance corticale.* Les deux capsules, la droite comme la gauche présentent des lésions semblables.

Le poids de la capsule droite était de 19 grammes, celle de la gauche de 22 grammes.

A la coupe histologique, étudiée par R. Alquier, nous avons constaté que les foyers hémorragiques s'étaient fait au dépens des petits vaisseaux très dilatés de la substance corticale et indifféremment dans les différentes couches. A certains endroits cependant, il existait une prédominance hémorragique au niveau de la zone réticulée vasculaire de Arnaud. Les travées épithéliales sont comprimées et l'on trouve des éléments en diapédèse autour des foyers hémorragiques. Nous n'avons pas pu déceler par les différentes colorations usuelles de microbes sur les coupes.

Observation XI

(Lœper et Oppenheim. *Arch, de méd. exp.*, 1900) détaillée.

Eugène Sch.., 32 ans, entre pour une fièvre typhoïde, en mai 1900, à l'hôpital Tenon.

Cette fièvre typhoïde qui remonte à huit jours, vérifiée par la séroréaction de Widal, s'améliore progressivement et semble guérir le 2 juin.

Le 4 juin, la température remonte, et la maladie prend très rapidement un caractère de gravité extrême.

Le 10 juin, le corps se couvre de taches purpuriques ; la malade saigne du nez, des gencives, de la bouche.

L'état général est grave, le délire permanent, le pouls petit, inégal, irrégulier, le ventre ballonné, la douleur assez vive au creux épigastrique.

Le malade meurt le 11 juin à onze heures, après une période de coma de quelques heures, interrompue par des hoquets et des vomissements.

Autopsie. — Contrairement à ce que l'on attendait, le péritoine est intact, il n'y a pas trace de péritonite. L'intestin présente toutes les lésions de la dothiénentérie classique ; les reins sont congestionnés. Les poumons très engorgés. Le cerveau est normal.

Les capsules surrénales sont grosses, la droite surtout qui pèse 11 grammes.

Examinées au microscope, elles montrent des lésions de congestion extraordinairement marquée avec raptus hémorragiques nombreux. On voit, au centre de la capsule gauche, une hémorragie plus considérable avec caillot assez ancien, en partie organisé et adhérant par une de ces extrémités au tissu capsulaire.

Les cellules de la glande sont mal colorables. Les noyaux prennent mal les réactifs. Le protoplasma est flou et mal limité. L'acide osmique colore un grand nombre de grosses granulations graisseuses.

Observation XII

(Lœper et Oppenheim. *Ibid.*) détaillée.

Julie Re..., âgée de 42 ans, entre le 12 octobre 1900, salle Laennec, n° 11, à l'hôpital Tenon.

Cette malade, bien portante jusqu'alors, raconte qu'elle a pris froid trois jours auparavant en faisant son ménage. Elle res-

sentit un très violent frisson et un point de côté gauche et, se sentant très mal à l'aise. fut obligée de s'aliter. Le médecin qui vint la voir fit le diagnostic de fluxion de poitrine et l'envoya à l'hôpital.

Elle présente tous les symptômes caractéristiques d'une pneumonie : facies, température, langue, pouls, point de côté gauche axillaire, submatité à la base du poumon gauche, souffle tubaire, râles crépitants très fins. Les urines sont rares, pauvres en chlorures; elles contiennent environ 1 gramme d'albumine par litre et une trace de sucre à peu près indosable. La malade, assez gênée pour respirer, légèrement cyanosée, se sent mieux le lendemain 13 octobre. à la suite d'application de ventouses sèches et scarifiées.

La maladie suit son cours à peu près normal.

Le 15 octobre, le cœur fléchit un peu, le pouls est petit, moins tendu que les jours précédents, et l'on prescrit quelques gouttes de teinture digitale.

Le 16, au matin, subitement, à 6 h. 1/2, la malade meurt, après une nuit relativement tranquille, et sans qu'il se soit produit, au dire de la surveillante, aucun symptôme alarmant.

Autopsie, le 17 octobre. — Poumon gauche presque entièrement hépatisé dans son lobe inférieur, un peu congestionné au lobe supérieur. Poumon droit légèrement congestionné à la base.

Cœur normal. Reins gros, un peu violacés; pancréas normal ; le cerveau ne présente rien de particulier.

Les capsules surrénales très volumineuses ; la droite pèse 10 grammes et la gauche 14. A la coupe, la capsule droite laisse échapper une matière brune rougeâtre, ressemblant à du sang altéré, la capsule gauche contient un caillot sanguin gros comme une noisette el quelques caillots de moindre volume.

Examen microscopique. — Les reins ne montrent que des lésions de congestion banale ; les cellules sont intactes. Le pancréas est lui aussi congestionné, et les vaisseaux sont dilatés. Dans la partie intacte de la capsule droite, examinée à un fai-

ble grossissement, les deux zones corticales et médullaires sont isolées l'une de l'autre, par un réseau de capillaires très dilatés et gorgés de globules rouges. De cette sorte de plexus sanguins, partent des vaisseaux radiés, également dilatés, qui montent dans la substance corticale.

En trois ou quatre points, ces vaisseaux ont éclaté, et les cellules surrénales nagent dans le sang. Dans les autres régions, les éléments cellulaires se colorent assez bien, mais leur protoplasma diffluent présente des vacuoles nombreuses et un très grand nombre de granulations graisseuses. La capsule gauche est réduite à une coque peu épaisse, entourant le caillot indiqué plus haut.

Observation XIII (résumée).

Communiquée par le docteur Lœper.

Appendicite toxique, mort. — Surrénalite hémorragique et nécrotique.

Autopsie pratiquée à l'Hôtel-Dieu, en décembre 1904, d'une appendicite toxique opérée au 2e jour et morte le 4e jour.

Le péritoine contient un liquide roussâtre assez fétide contenant du colibacille. La région appendiculaire est tapissée de fausses membranes très épaisses. Le point d'implantation de l'appendice est entouré d'une plaque de sphacèle cœcal. Les organes, foie, rein, sont atteints de congestion et de nécrose cellulaire. Les glandes surrénales sont très congestionnées, la droite contient un petit caillot de la grosseur d'une noisette. A l'examen microscopique, on note de la congestion marquée et de la nécrose, avec altération des noyaux et disparition des contours protoplasmiques, des cellules de la fasciculée.

L'histoire clinique est incomplète ; mais la lésion sur-

rénale est indubitable. Il s'agit peut-être encore d'une forme latente d'hémorragie capsulaire.

Observation XIV (résumée).

Communiquée par le docteur Lœper.

Cholécystite calculeuse. — Suppuration hépatique. — Mort rapide. — Surrénalite hémorragique droite.

Malade ayant souffert de coliques depuis quatre ans et entré à l'hôpital dans un état très grave avec fièvre de 38°5. Opéré dans le service de M. Lucas-Championnière et décédé quatre jours après l'opération.

Vésicule biliaire remplie de calculs et de liquide louche ; canaux hépatiques détendus par des calculs, abcès arèolaires et angiocholite avec dilatation des canaux intrahépatiques de petit volume.

Péritoine contenant quelques cuillerées de pus louche, grisâtre. Capsules surrénales congestionnées ; la droite simplement rougeâtre, la gauche pointillée de tâches hémorragiques.

L'examen microscopique n'a pas été fait.

Observation XV

Communiquée par le Docteur Lœper.

Gangrène pulmonaire. — Hémorragie capsulaire gauche. Surrénalite nécrotique droite.

Le nommé S..., âgé de 49 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, n° 19, service de M. le professeur Dieulafoy,

le 10 novembre 1904, avec du délire et de la dyspnée. L'auscultation du thorax fait constater en arrière une grande quantité de râles sous-crépitants à grosses bulles et du souffle à huche presque caverneux. La matité est complète dans cette région et les vibrations thoraciques manifestement augmentées. La température est de 38°2. Le pouls est vibrant, les urines, rares, foncées, contiennent un peu d'albumine. Les conjonctives sont légèrement helictériques. Le 4e jour après son entrée à l'hôpital, le malade se trouve mieux, son délire cesse ; puis, subitement, le 5e, la température s'élève le soir à 40°. Le malade est pris de quintes de toux violentes, avec expectoration mousseuse de teinte chocolat.

L'auscultation fait entendre à ce moment des râles dans presque tout le thorax en arrière, mais surtout à droite.

L'état général s'aggrave. Le pouls devient petit, irrégulier. Le malade se réveille difficilement de sa torpeur.

L'examen des crachats montre de la fibrine, des cellules endothéliales, des fibres élastiques, mais pas de pneumocoques. Les espèces microbiennes sont nombreuses, mais difficiles à caractériser.

Le diagnostic de pneumonie est donc écarté.

Le lendemain, les crachats, plus abondants, plus franchement roussâtres ou chocolat, demeurent extrêmement fétides. Un ensemencement donne une quantité considérable de microbes gazogènes.

L'état général ne se modifie guère et la nuit, vers deux heures, le malade meurt presque subitement.

A l'*autopsie*, on trouve une gangrène pulmonaire de tout le poumon droit avec escharres superficielles, foyers ouverts dans les bronches, liquide fétide dans la plèvre. L'aspect du poumon est absolument anthracoïde, l'odeur est horriblement fétide. Les microbes constatés sont surtout le bacille de Guillemot et le micrococcus fetides anaerobis.

Les divers organes sont légèrement congestionnés, mais ne paraissent pas très malades. Seule la capsule surrénale gauche

est hémorrhagique ; à la coupe, on recueille environ 10 grammes de sang fluide, non coagulé. La capsule droite est congestionnée.

A l'examen microscopique, il existe dans la glande droite, la seule qui puisse être étudiée, des hémorragies punctiformes, une diapédèse polynucléaire discrète et surtout des nécroses cellulaires de la corticale.

Il s'agit ici d'un surrénalite secondaire nécrotique et hémorragique qui a certainement donné sa note dans les accidents ultimes et qui est peut-être la cause de la mort subite. Pourtant une réserve s'impose, ici, encore en raison de la gravité de la maladie de l'état du poumoumon du malade, de l'intensité de l'intoxication, on doit ajouter enfin que les glandes surrénales n'étaient pas seulement dilacérées par le sang, mais bien détruites dans leurs cellules nobles même par les poisons en circulation.

Observation XVI (Inédite)

(Communiquée par M. Lœper.)

Cirrhose hypertrophique. Ictère grave terminal. Surrénalite hémorragique.

Le nommé D..., âgé de 45 ans, atteint depuis deux ans de cirrhose hépatique avec ascite, entre dans le service de M. le professeur Dieulafoy, salle Saint-Christophe, n° 15, avec des hémorragies gingivales, de l'ictère et dans un état très grave.

Les membres sont secoués de mouvements convulsifs et se contractûrent de temps à autre.

Le foie est gros, douloureux, l'abdomen distendu par 5 à 6 litres d'ascite.

Les malléoles sont légèrement œdématiées.

Le malade répond mal aux questions qu'on lui pose ; on a peine à le tirer du sommeil ou de la torpeur dans lesquels il est plongé.

Le pouls est petit, rapide, la température à 38°4.

On fait le diagnostic d'ictère grave et, malgré un examen consciencieux, on ne peut retrouver la cause de cette subite aggravation.

Le malade meurt quatre jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, les lésions constatées sont celles de la cirrhose hypertrophique alcoolique. Le foie est volumineux et pèse 2.100 grammes, il est très fibreux. La rate pèse 300 grammes. Les reins sont augmentés de volume. Il existe environ 9 litres d'ascite dans l'abdomen. Les poumons sont légèrement congestionnés aux bases. Le cœur est flasque et pâle. Le sang qu'il contient est mal coagulé.

Les capsules surrénales paraissent, à simple examen macroscopique, normales. La droite, à la coupe, est légèrement congestionnée. La gauche est semee de piquets hémorragiques ; un foyer gros comme un pois siège en pleine substance réticulée.

A l'examen histologique, le tissu de la glande est dilacéré par les raptus hémorragiques nombreux. La veine capsulaire contient une grande quantité de sang dans lequel on colore une chaînette de streptocoques.

Cette observation est encore un type d'hémorragie surrénale latente. En effet, les symptômes de l'ictère grave ont précisé les signes capsulaires.

Le fait à retenir est la présence du streptocoque qui est la signature de l'infection surajoutée vraisemblablement cause de l'ictère grave et de la mort.

Observation XVII (Personnelle).

Pneumonie. Pneumococcie. Surrénalite hémorragique.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, alcoolique, entre salle Behier, à l'hôpital Beaujon, le 7 novembre 1901, pour une pneumonie de la base gauche.

L'état général est assez bon, la fièvre élevée avec réaction violente, mais sans délire, la langue est humide mais blanche et épaisse.

A l'auscultation, on perçoit des râles crépitants fins et du souffle tubaire.

La température reste élevée jusqu'au 9 novembre et tombe brusquement, puis se relève le 10 à 40°5.

A l'auscultation, le poumon gauche est entièrement mat. Au sommet, on entend des râles lointains. Le pouls est rapide, l'état général s'aggrave, le délire apparaît avec soubresauts des tendons et agitation nocturne.

On pose le diagnostic de pneumonie extensive du poumon gauche.

Les urines contiennent de l'albumine et quelques globules rouges.

Dans la nuit du 11 au 12 novembre, la malade, sans que son état se soit notablement aggravé les heures précédentes, tombe dans le coma avec pouls incomptable et extrêmement rapide, myosis, et meurt à 6 heures du matin.

L'autopsie, faite vingt-huit heures après la mort, montre une pneumonie totale du poumon gauche, plus récente au lobe supérieur, où elle est à la période d'engouement, qu'à la base, où elle est de coloration grisâtre. La scissure interlobaire est distendue par environ 4 à 5 cuillerées à soupe de liquide fibrino-leucocytique.

Le poumon droit est légèrement congestionné.

Le cœur est flasque, rempli de caillots, le foie gros, rouge mais graisseux par place, les reins pèsent 190 grammes chaque, sont très congestionnés.

Les capsules surrénales sont augmentées de volume, la droite pèse 17 grammes, la gauche 15 grammes. A la coupe elles sont remplies de matière sanguinolente brunâtre ; histologiquement, le tissu persistant est congestionné et l'on voit de petits foyers d'hémorragies punctiformes.

Il s'agit ici d'une pneumococcie avec surrénalite hémorragique bilatérale. La mort semble devoir être attribuée en grande partie à la localisation surrénale.

C'est la forme comateuse, rapide, mais non fa forme *foudroyante.*

Observation XVIII (Personnelle).

Appendicite. Pleurésie purulente. Hémorragie des capsules surrénales.

Le nommé L... entre à l'hôpital Beaujon, le 25 janvier 1904, pour une pleurésie droite.

L'auscultation révèle une matité considérable s'étendant jusqu'à la 3e côte en arrière. Le foie est légèrement abaissé. Il y a un peu d'œdème de la paroi et de circulation collatérale.

La température est élevée (39°5), le malade est dyspnéique, agité, la langue est sèche. L'état très grave.

On fait une ponction suivie de l'issue d'un liquide purulent, fétide.

Le malade raconte qu'il a eu, quinze jours auparavant, une douleur dans la fosse iliaque droite suivie de vomissements, de fièvre, de ballonnement du ventre. On lui a mis de la glace sur

le ventre. Il ne s'est pas remis de cette atteinte et est entré à l'hôpital sur sa demande parce qu'il se voyait de plus en plus malade.

Le ventre est encore ballonné. On décide d'intervenir rapidement mais l'état du malade s'aggrave tellement qu'on renonce à toute intervention.

Il tombe dans un état comateux dans la soirée et il meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve un abcès péricœcal avec appendice gangrené, une traînée de pus le long de la paroi abdominale postérieure jusqu'au foie qui est lui-même tapissé sur sa face inférieure de fausses membranes.

La plèvre est remplie de liquide purulent fétide, environ deux litres.

Le cœur est un peu repoussé à gauche.

Les différents organes sont congestionnés, le rein est gros.

Les capsules surrénales sont énormes : la droite pèse 18 grammes, la gauche 14 grammes.

A la coupe, la gauche est hémorragique, transformée en une sorte d'éponge sanguinolente ; la droite est remplie par des caillots sanguins adhérents qui ont détruit les deux tiers de l'organe.

L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Cette observation est un type d'hémorragie capsulaire par infection appendiculaire. Il est malheureusement difficile de dire à laquelle des lésions : péritonéale, pleurale ou surrénale, il faut attribuer la mort. Cliniquement cette forme est latente.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies des capsules surrénales sont une des formes les plus fréquentes de la réaction de ces organes aux infections et intoxications.

Leur fréquence s'explique par la constitution anatomique même du parenchyme glandulaire.

II. — Elles se caractérisent tantôt par de la congestion simple, tantôt par des hémorragies punctiformes, tantôt par des hématomes rompus ou non dans la cavité péritonéale.

III. — On les rencontre plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte.

VI. — Les poisons et microbes les plus divers peuvent les déterminer chez l'animal.

Chez l'homme, l'intoxication diphtérique, la toxémie appendiculaire ou biliaire, l'ictère grave, la streptococcie, l'urémie, les maladies à manifestations purpuriques viennent au premier rang.

V. — Elles se traduisent par des signes variables suivant la gravité antérieure de l'état du malade chez lequel elles apparaissent. Les uns sont des signes d'insuffisance surrénale (convulsions, vomissements, diarrhée, tachycardie), les autres d'irritation des filets

nerveux de voisinage (douleur, syncope); les autres, d'hémorragie (anémie, collapsus).

VI. — On peut en décrire une forme latente, fréquente, une forme péritonéale, une forme d'hémorragie interne, une forme convulsive, une forme purpurique, et une forme de tumeur abdominale.

VII. — Le diagnostic est délicat.

L'hémorragie discrète peut être confondue avec les péritonites, la colique hépatique.

L'hémorragie intense avec l'hématocèle péritonéale, les ruptures kystiques.

L'hématome tumeur avec les tumeurs de l'étage supérieur de l'abdomen.

VIII. — Le pronostic est grave, quoique certaines hémorragies guérissent.

IX. — Le traitement chirurgical s'impose dans les grandes hémorragies bien qu'il n'ait encore donné aucun résultat encourageant.

Le traitement médical, préventif et curatif est la médication surrénale, extrait ou adrénaline, médication à la fois opothérapique et vaso-constrictive.

Le Président de Thèse
DIEULAFOY.

Vu : Le Doyen
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

RAYER. — *Journal l'Expérience et Atlas*, 10 mai et 10 novembre 1837.

VALLEIX. — Clinique des maladies des enfants, 1838.

FRIEDLER. — Arth. der Heelkunde, 1870, p. 301.

OGLE. — Transact. path. London, 1860, vol. XI, p. 280.

GOOLDEN. — *The Lancet*, 1857, vol. II, p. 266.

MATTEI. — Lo sperimentale, 1863 et 1883, p. 386.

ROGER. — Soc. de Biologie, 1894, et *Presse médicale*.

PILLIET. — Soc. anat., 1894.

DROUBAIX. — *Thèse*, Paris, 1887.

PRITCHARD. — *The Lancet*, 1890, vol. I, p. 750.

VŒLKER. — Registrars. reports Middlesex Hosp., 1894, p. 278.

ROUTIER. — Soc. de Chirurgie, 1894, 12 décembre.

STILL. — Transact. path. Lond., 1898, p. 252.

GARROD et DRYSDALLE. — Transact. path. Lond., 1898, p. 257.

BATTEN. — Transact. path. Lond., 1398, p. 258.

ANDREWS. — Transact. path. Lond., 1898, p. 259.

LECOMTE. — *Thèse*, Paris, 1897.

ARNAUD. — *Mémoire des Arch. Gén. de Méd.*, juillet 1900.

OPPENHEIM. — *Thèse*, Paris, 1901.

OPPENHEIM et LŒPER. — *Arch. de Méd. Exp.*, sept. 1900, mars 1901.

HAMILL. — *Arch. of pediatrie*, fév. 1901.

BLAKER et BAILEY. — *Britisch. méd. Journal*, 13 juillet 1901.

Talbot. — Saint-Bartholomews Hosp. Records, 1900, p. 207.

Sicard. — *Bull. Soc. Hôp.*, 21 juillet 1904.

Dudgeon. — *American Journal of méd. Sciences*, janv. 1904, p. 134.

Sergent et Bernard. — L'insuffisance surrénale Coll. Leante.

Lœper et Oppenheim. — Art. du Traité de Médecine. Debove Achard, 2e éd., 1905.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)